UNIVERSITE PAUL SABATIER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 192

Etude clinique, biologique, physio-pathogénique des embolies graisseuses

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1970

PAR

CLAUDE PARENTE

Membres du Jury

M. G. LAZORTHES	*Président*
MM. MONNIER, RIBAUT, GREZES-RUEFF	*Assesseurs*
M. J. FABRE	*Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE F. GALLEGO
48, Avenue E.-Billières

1970

ETUDE CLINIQUE, BIOLOGIQUE PHYSIO-PATHOGENIQUE DES EMBOLIES GRAISSEUSES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546518_0043

UNIVERSITE PAUL SABATIER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 N° 192

Etude clinique, biologique, physio-pathogénique des embolies graisseuses

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1970

PAR

CLAUDE PARENTE

Membres du Jury	M. L. LAZORTHES	*Président*
	MM. MONNIER, RIBAUT, GREZES-RUEFF	*Assesseurs*
	M. J. FABRE	*Suppléant*

TOULOUSE

IMPRIMERIE F. GALLEGO
48, Avenue E.-Billières

1970

UNIVERSITE PAUL SABATIER

TABLEAU DU PERSONNEL

Président de l'Université .... MM. LARENG
1er Vice-Président ..... MATHIS
Directeur de l'Unité de Sciences Méd. Toul.-Purpan MONNIER
Directeur de l'Unité de Sciences Méd. Toul-Rangueil ENJALBERT

DOYENS HONORAIRES

MM. LAZORTHES CALVET.
GORCE. BRUSTIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS. BUGNARD. CALMETTES.
TAPIE. VINCENT. THOMAS
DELAS. MOREL. LAGROT.
RISER. BOUISSET. DULUCQ

PROFESSEURS

Cliniq. Médic. et Cardiolog. . MM. DARDENNE.
Clinique Médicale Sud.. .. GADRAT.
Clinique Chirurgicale.. .. .. FICAT
Cliniq. Chirurgic. et Gynécol. POULHES.
Clinique Chirurgicale et du Cancer.. .. .. GRIMOUD.
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique. .. .. .. PASQUIE.
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique.. RIEUNAU.
Cliniq. de Chir. Cardio-Vasc. ENJALBERT.
Cliniq. des Mal. cut. et syph. BAZEX
Clin. des Mal. des Voies urin. LHEZ.
Cliniq. des Mal. infectieuses. ARMENGAUD M.
Clinique des Maladies Infantiles et Puériculture.. .. SOREL.
Cliniq. Méd. de la Prem. Enf. BARDIER.
Clinique de Neuro-chirurgie.. LAZORTHES.
Cliniq. Neurolog. et Psychia- GERAUD.
Clinique Obstétricale.. .. .. PONTONNIER.
Clin. Odonto-Stomatologique. CADENAT.
Clinique Ophtalmologique. .. N.....
Clinique O. R. L. et Chirurgie Maxillo-Faciale.. .. .. .. CALVET.
Clin. de Pneumo-Phtisiologie. DELAUDE.
Clinique Rhumatologique.. .. RUFFIE, René.
Accouch. et Obstét. sociale.. MONROZIES
Anatomie.. .. .. BASTIDE
Anatomie Pathologique.. .. FABRE, Jacques.
Anesthésie et réanimation .. LARENG Louis
Bactériologie et Virologie. .. ENJALBERT, Mme
Biophysique Médicale A.. .. AUVERGNAT.
Biophysique Médicale B.. .. BRU.
Chimie Biologique.. .. .. .. VALDIGUIE, Paul.
Electro-Radiologique.. .. .. MARQUES.
Embryologie Générale. .. .. BROUSSY, Jean.
Hématologie.. .. .. RUFFIE, Jacques.
Histologie.. .. .. BIMES.
Hydrologique Thérap. et Clim. N...
Cardiologie clinique expérim. N...
Hygiène et Médecine Sociale. MONNIER.
Immunologie .. .. DUCOS.
Médec. Lég. et Méd. du Trav. PLANQUES.
Pathologie Chirurgicale.. .. DAMBRIN.
Path. Gén. et Méd. Expérim. SENDRAIL.
Pathologie Médicale.. .. .. RIBAUT.
Physiologie. .. .. LAPORTE, Yves
Physiologie Appliquée et Pharmacologie.. .. .. BAISSET.
Sémiologie et Clinique Médicale.. .. .. LAPORTE, Jacques
Thérapeutique. .. .. DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique.. .. MM. BOUISSOU.
Histologie et Embryologie. .. GUILHEM.
Biochimie Médicale.. .. .. DOUSTE-BLAZY.
Histologie et Embryologie .. PLANEL
Oto-Rhino-Laryngologie. .. .. CLAUX.
Pathologie Médicale.. .. .. BOULARD.
Physiologie. .. .. MONTASTRUC.
Physiologie. .. .. BESSOU
Physique Médicale. .. .. .. COMMANAY
Pneumo-Phtisiologie.. .. .. MIGUERES.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique.. .. MM. FABRE, Jean
Bactériologie, Parasitologie, Virologie.. .. .. LARENG Mme M.B
Biochimie Médicale.. .. .. VALDIGUIE, Pierre.
Chirurgie Générale.. .. .. GEDEON.
SARRAZIN.
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire.. .. .. .. MM. ESCHAPASSE.
Electro-Radiologique.. .. .. PONS.
Electro-radiologique.. .. .. ROULLEAU.
Médecine générale et thérapeutique .. .. BOLLINELLI
Ophtalmologie.. .. .. DEODATI.
Pédiatrie.. .. .. DALOUS.
Neuro-Chirurgie.. .. .. .. ESPAGNO, Jacques
Médecine Générale et Thérapeutique.. .. .. SUC.
Pédiatrie .. .. REGNIER.
Chirurgie Générale.. .. .. RIBET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie.. .. .. ESTRADE.
Médecine générale et thérapeutique .. .. BES.
Pathologie Expérimentale.. .. GLEIZES.
Médecine Générale.. .. .. ARLET, Jacques.
Dermatologie, Vénéréologie.. DUPRE
Thérapeutique ..... DENARD
Physiologie ..... GERAL J.-P.
Cardiologie ..... BONHOURE
Thér., Réan. méd., Rééduc. font. et Hydr. .. .. SALVADOR M.
Radiologie.. .. .. COMBES Pierre
Pneumo-Phtisiologie.. .. .. ALBAREDE J.-L.
Pédiatrie générale médicale. ROCHICCIOLI P.
Chirurgie générale. .. .. .. ESCAT Jean
COSTAGLIOLA
Orthop., Traum., Chir. Plast. et Reconstr. .. .. UTHEZA Guy
Urologie.. .. .. PONTONNIER P.
Histol., Embryol., Cytogénét. SOLEILHAVOUP J.
Biophysique.. .. .. GUIRAUD Robert
Physiologie.. .. .. PAGES Bernard
Parasitologie.. .. .. LARROUY
Im. Hémat. Mal. du Sang. .. BIERME Robert
Anatomie et organogénèse. . JUSKIEWENSKI S.
Médecine interne.. .. .. .. FEDOU.
Médecine générale ..... RASCOL

AGREGES

Médecine Générale.. .. .. MM. CALAZEL.
LE TALLEC.
Chirurgie Générale.. .. .. GAUBERT.
Médecine Légale.. .. .. .. GREZES-RUEFF.
Neurologie et Psychiatrie. .. GAYRAL.
Ophtalmologie.. .. .. BEC.

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale. .. .. .. MM. SOUQUET.
Pathologie Chirurgicale.. .. DIEULAFE.
Obstétrique. .. .. ESPAGNO, Guy.

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie .. .. M. LABOUCARIE.

Secrétaire général de l'Université : M. PRINEAU J.-P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Je te dédie cette thèse, humble témoignage de mon profond amour et de ma reconnaissance pour les sacrifices que tu t'es imposés afin de me permettre de devenir ce que je suis.

A MA FEMME

A MA BELLE-FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE DOYEN LAZORTHES

Doyen Honoraire

Professeur de Clinique Neurochirurgicale

Durant nos études vous nous avez accueilli avec une sollicitude toujours renouvelée.

Notre formation doit beaucoup à votre exemple d'homme et de clinicien, à la fois mesuré et profondément humain.

Vous nous faites le grand honneur de nous confier ce travail que nous vous dédions aujourd'hui en témoignage de notre fidèle et respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNIER

Directeur de l'Unité Sciences Médicales,
Professeur d'Hygiène et Médecine Sociale

Nous tenons tout particulièrement à vous remercier pour l'enseignement et l'intérêt que vous n'avez cessé de nous prodiguer.

Nous vous exprimons ici notre fidèle reconnaissance pour tous vos encouragements amicaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBAUT

Professeur en Pathologie Médicale,

Vous nous avez manifesté, dans nos stages d'externe un accueil chaleureux.

Nous avons déjà grandement bénéficié de votre enseignement précis, à la fois hautement scientifique et profondément humain.

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Qu'il soit le témoignage de notre sincère reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREZES-RUEFF

Professeur Agrégé de Médecine Légale

Nous tenons à vous remercier des marques de sympathie que vous nous avez témoignées.

Nous vous sommes reconnaissant d'accepter de juger ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FABRE

Professeur d'Anatomie Pathologique

Vous êtes responsable des progrès anatomo-pathologiques faits sur les embolies graisseuses. Nous vous remercions de nous avoir guidé dans ce travail et nous vous exprimons notre profonde gratitude pour accepter de siéger à notre thèse.

MONSIEUR LE DOCTEUR ARBUS

Ce travail n'aurait pu être sans vous. Vous nous avez constamment soutenu de votre expérience et de votre précieux enseignement. Vous nous témoignez depuis plusieurs années une bienveillante amitié.

Ce travail est celui d'une équipe :

A ce titre, nous tenons à remercier tous ceux qui ont participé à son élaboration :

M. le Docteur BECHAC, dont la compétence en ophtalmologie a permis la mise au point des aspects cliniques et ophtalmologiques rencontrés ;

M. le Docteur CAMPAN et M^me^ le Docteur M.-T. ESPAGNO qui ont assuré la réanimation de ces malades ;

M^me^ le Docteur M.-T. JORDA qui nous a fait part de son expérience de la biologie ;

M. le Docteur DELSOL qui est l'auteur des analyses anatomo-pathologiques ;

Enfin, M^me^ SABLÉ qui a bien voulu traiter les extraits lipidiques de cerveau.

PLAN

I. — INTRODUCTION

II. — HISTORIQUE

III. — CLINIQUE

A) *Les Observations*

B) *L'Etiologie*

a — le terrain
b — le traumatisme initial
c — les circonstances favorisantes

C) *L'Etude clinique*

a — l'intervalle libre
b — les modes de début
c — la période d'état

1) le syndrome pulmonaire
la clinique
la radiologie
la biologie
l'évolution

2) le syndrome neurologique
le syndrome neuro-végétatif
les troubles de la conscience
les signes neurologiques
l'électro-encéphalographie

3) le syndrome cutanéo-muqueux

4) le syndrome ophtalmoscopique
les taches cotonneuses
les hémorragies
l'œdème maculaire

5) le syndrome biologique
les signes directs
les signes indirects

d — L'Evolution

e — les formes cliniques

les formes hémorragiques
les formes viscérales
les formes ophtalmologiques

D) *Le Diagnostic*

a — le diagnostic positif

1) la clinique
2) la biologie

b — le diagnostic différentiel

1) le syndrome pulmonaire
2) le syndrome cérébral
3) le syndrome cutané
4) le syndrome ophtalmologique

IV. — L'ANATOMOPATHOLOGIE

V. — LA PHYSIOPATHOGENIE

VI. — LE TRAITEMENT

VII. — LA CONCLUSION GENERALE

I. — INTRODUCTION

Alors que les embolies graisseuses sont très anciennement connues (1862), ce n'est que depuis quelques 20 ans que la maladie embolique graisseuse s'est mise à faire parler d'elle dans les Congrès et les différentes réunions de traumatologie. Dans cette rupture brusque de la progression des connaissances de cette maladie, il faut attribuer une responsabilité indiscutable à la fréquence des accidents de la circulation.

Découverte anatomopathologique ou médico-légale, elle le restera jusqu'à ce que l'importance et la fréquence des blessés de la route et du travail la transforment en réalité clinique. Il fallut bien en prendre conscience et apprendre les modalités de son diagnostic, tant il est grave de voir mourir un blessé jeune, après une fracture de jambe. Cette étape clinique est désormais franchie et les chercheurs se préoccupent de son mécanisme intime qui est métabolique et affaire de biochimistes et d'anatomo-pathologistes.

Le traitement est souvent décevant, mais il nous semble qu'il suffirait que l'ensemble des personnels, para-médicaux et médicaux, qui approche le blessé des membres s'en préoccupe, pour que l'embolie graisseuse devienne une complication aussi rare actuellement qu'elle l'était autrefois, c'est-à-dire lorsque l'accident était exceptionnel et qu'on ne savait en faire le diagnostic.

La fracture d'un gros fût est, à notre sens, un élément nécessaire mais qui n'est pas suffisant pour entraîner cette si grave complication.

II. — HISTORIQUE

L'embolie graisseuse est connue depuis plus d'un siècle ; presque simultanément deux auteurs : ZENKER et WAGNER décrivent deux cas d'embolie graisseuse des poumons en pathologie humaine, retrouvés à l'autopsie.

Bien que ces travaux initiaux soient généralement attribués à ZENKER, celui-ci ne vit dans ses contatations qu'une simple trouvaille d'autopsie ; en revanche, WAGNER, en saisissant tout l'intérêt et la portée de sa découverte, esquissa une théorie générale de l'embolie graisseuse. Il la développa dans les travaux postérieurs à son mémoire initial, montrant que ces embolies étaient parfois la cause directe de la mort.

Ce fut BUSCH qui, en 1866, mit en lumière le rôle prépondérant des fractures dans la pathologie des embolies graisseuses. Par de nombreuses autopsies, il montra que la présence de graisses dans les poumons est constante après les fractures et cela dans un délai assez court. Il prouva expérimentalement que la graisse arrive au cœur droit par voie veineuse surtout, par voie lymphatique accessoirement ; il put même établir qu'on ne trouve déjà plus de graisse dans les veines les plus proches, quelques heures après la fracture. Il eut aussi l'occasion de démontrer, pour la première fois, avec VON RECKLINGHAUSEN, que la graisse peut envahir également tous les organes irrigués par la grande circulation et y occasionner des hémorragies multiples.

Un grand nombre d'auteurs ne firent que confirmer ses vues par leurs recherches ultérieures ; des observations nombreuses virent, en outre, apporter, peu à peu,

la preuve que l'embolie graisseuse peut aussi avoir d'autres causes que les fractures.

Flournoy, en 1878, constata que des ostéomyelites déjà anciennes, des altérations séniles de la moelle osseuse ou des contusions étendues du tissu cellulaire sous-cutané peuvent, à elles seules, occasionner des embolies graisseuses mortelles.

Jolly, en 1881, démontra que les morts subites que l'on observe parfois chez les aliénés atteints d'agitation peuvent être dues au mécanisme de l'embolie graisseuse. 22 % des sujets décédés de maladies cardiovasculaires et chez 44 % de brûlés.

En 1898, Catzara décrit les mêmes lésions chez 22 % des sujets décédés de maladies cardiovasculaires et chez 44 % de brûlés.

Ribbert, en 1894 et en 1900, crut pouvoir prouver expérimentalement chez les lapins que le seul traumatisme d'un os sans fracture, peut être à l'origine d'embolies considérables. Beitzke, dan ces observations cliniques, affirma même, dans ce sens là, que l'ébranlement d'un os peut être, dans certains cas, un facteur d'embolie plus important que la fracture.

Plusieurs chirurgiens, entre autres Payer et Colley, signalèrent des embolies graisseuses mortelles après des redressements forcés d'articulations ankylosées.

Burger et Ziemeke ont aussi vu des morts d'adultes et d'enfants survenues à la suite de mauvais traitements par le seul mécanisme de l'embolie graisseuse.

C'est, en général, très rapidement que se produit l'embolie dans les traumatismes osseux ; c'est du moins la constatation faite par Busch lors de l'autopsie des individus morts quelques instants après des fractures étendues. Flournoy, également, montra que l'on trouve une grande quatité de graisse dans les poumons des

lapins ayant succombés quelques secondes après une fracture de l'os occipital provoquée par un coup de marteau et dans les poumons des chiens chez lesquels il avait déterminé des fractures osseuses sous narcose, quelques instants avant leur mort.

Skirving, en revanche, montra que ce mécanisme peut être retardé, puisqu'il constata un cas d'embolie graisseuse survenue après un long transfert chez un traumatisé de huit jours. Dans les années 1900 à 1913, plusieurs cas d'embolie graisseuse pulmonaire et cérébrale ont été observés par de nombreux auteurs, entre autres Revenstorf, en 1909, qui rapporta trois cas dont deux mortel. L'autopsie ne fut pratiquée que dans un seul cas, chez un garçon de huit ans ; elle démontra l'embolie massive et généralisée.

Burger avait examiné 104 cadavres de l'institut de médecine légale de Berlin en recherchant les embolies graisseuses. Il découvrit très souvent des embolies pulmonaires dans les cas de blessures graves : fractures, grands écransements. Il pensa alors que les individus âgés sont plus aptes à présenter des embolies graisseuses parce que leur moëlle osseuse est plus riche en graisse et que cette graisse est plus fluide, concluant que ces embolies entraînent la mort par obstruction des capillaires pulmonaires ou des capillaires de la grande circulation, les viscères les plus touchés étant le cerveau, les reins, le cœur, le foie.

Il faut attendre 1913 pour que Whartin insiste sur la lipémie déterminée par les traumatismes et esquisse une relation entre cette constation et l'embolie graisseuse. Dans cette même année, Naville et Fromberg firent jouer à la persistance du trou de Botal un rôle prépondérant dans la génèse de l'embolie graisseuse.

Plusieurs auteurs décrivent, par la suite, des embolies graisseuses d'origine non traumatiques. Ainsi, Cat-

ZARA, en 1920, rencontre 18 fois les lésions de ce syndrome au cours de 67 autopsie de sujets morts de pneumonie. C'est 7 ans plus tard que LEHMAN et MOORE témoignent de l'existence d'embolie graisseuse compliquant certaines infections, intoxications ainsi que le diabète.

Nous devons les premiers travaux expérimentaux sur la pathogénie de l'embolie graisseuse à LANDOIS (1927) et KILLIAN (1931) qui ont mesuré la quantité globale de graisse nécessaire pour déterminer la mort de l'animal. Pour KILLIAN, cette dose léthale serait de 60 g., alors que LANDOIS la juge variable selon l'organisme. C'est à la même époque que LEHMAN et MOORE démontrent qu'il faut injecter de grandes quantités d'huile pour provoquer l'apparition des symptômes de l'embolie graisseuse chez l'animal. En 1926, GOLD essaye l'injection d'acides biliaires dans le traitement de l'embolie graisseuse, alors que RAPPERT obtient, en 1938, 35 % de guérisons avec la Décholine, que ROBB-SMITH tente, en 1941, l'injection intraveineuse de carbonate et de désoxycholate de sodium et que BRUCKE essaye le traitement par l'oxygène.

La seconde guerre mondiale permet de rendre évidente la fréquence de l'embolie graisseuse après les grands traumatismes. ROBB-SMITH la trouve 41 fois chez 125 blessés, KRUCKE chez 31 % des aviateurs blessés, et WAKELEY chez 40 % des brûlés.

En 1940 également, BISGARD, BAKER et SCUDERI étudient l'embolie graisseuse sur le plan clinique et expérimental alors que FEHR, en 1943, en dresse le tableau radiologique pulmonaire. Grâce à des examens histologiques, SCHENKEN et COLMAN mettent en évidence, au niveau des vaisseaux pulmonaires, des fragments de moelle osseuse, du tissu conjonctif osseux et des spicules osseux. Les mêmes constatations seront faites, trois années plus tard, par LINDSAY et MOON et, en 1951, par RAPPAPORT et ses collaborateurs.

En 1943, le mérite de MAATZ est d'établir la relation entre le syndrome de l'embolie graisseuse et l'ostéosynthèse de KUNTSCHNER.

Un peu plus tard, en 1946, WAREN met l'accent sur la notion d'intervalle libre et démontre que les premiers symptômes apparaissent en général entre la 36e et la 72e heure après le traumatisme.

Les auteurs sont unanimes pour témoigner de la difficulté du diagnostic de l'embolie graisseuse cérébrale, surtout chez les traumatisés crâniens. Ainsi, LAZORTHES et CAIZERGUE, en 1950, insistent sur l'œdème cérébral post-traumatique et la notion d'intervalle libre dans l'embolie graisseuse cérébrale. De même, SCHNEIDER, en 1952, attire l'attention sur la difficulté du diagnostic différentiel de cette affection avec les hémorragies extra-durales et sous-durales.

Nous assistons ensuite à une série de recherches expérimentales sur l'étiologie, la pathogénie, le traitement de l'embolie graisseuse. PELTIER émet, en 1956, une théorie mécanique pour tenter d'expliquer la formation des embols graisseux. REHM montre la pression du canal osseux et dose le contenu global de la graisse dans les veines centrifuges pendant l'enclouage centro-médullaire de KUNTSCHER. En 1956 également, JOHSON et SVANBORG émettent une théorie biologique : constatant l'hyperlipémie post-traumatique, ils soulèvent l'hypothèse d'une modification locale dans l'émulsion des lipides intracapillaires des divers parenchymes, alors que KRONKE considère le rôle joué par la lipase dans la génèse de l'embolie graisseuse.

En 1958, s'appuyant sur la théorie émise trois années plus tôt par FRENCH, ROBINSON et FLOREY, qui envisageaient de lyser les globules de graisse, SAGE et TUDOR utilisent, en 1958, l'héparine dans le traitement de l'embolie graisseuse et obtiennent la guérison de trois malades que ces auteurs avaient condamnés.

En 1960, MURRAY apporte la preuve de l'existence, dans l'hypotalamus, d'un centre des graisses où serait élaborée la Lipid Mobilising Hormon. C'est la même année que SEVITT, dans le but de faciliter le diagnostic de certains comas post-traumatiques d'étiologie obscure, conseille la ponction biopsie du rein.

C'est en 1962 que l'ouvrage de SEVITT (Fat embolism) marque la date et célèbre le centenaire de l'observation princeps de ZENKER.

La période actuelle est devenue celle des recherches pathogéniques (ADKINS, 1962), puis thérapeutiques (ALAD-JEMOFF, 1963 - DENMAN, 1964).

Enfin, les travaux récents d'auteurs français prouvent le renouveau de cette complication des traumatismes : nous mentionnons BONNAL et CARCASSONNE (1963), SERRATRICE et SERMET (1963), BERGOUIGNAN et CASTAING (1964). Parmi les travaux importants de ces dernières années, il faut citer ceux de LARENG et Coll. tendant, en 1967, à envisager l'action des phospholipases dans la génèse des perturbations métaboliques dues aux embolies graisseuses, hypothèses que LAZORTHES G. et ARBUS L. avaient déjà soulevé dans la thèse de FEUILLETTE en 1965 et devaient par la suite développer dans des communications ultérieures.

Depuis 1967, de nombreux auteurs ont publié sur cette question ; c'est, en effet, une complication qui prend de plus en plus d'importance au fur et à mesure que le nombre des accidents augmente. L'école allemande de Heidelberg, que nous retrouverons dans le texte, vient en tête avec PELTIER, de ces travaux importants. Il faut cependant, pour être complet, citer l'admirable travail de KERSTELL qui paraît faire définitivement le point sur le mode de migration des graisses à partir du foyer de fracture.

En effet, nous n'insisterons pas, au cours de ce chapitre qui n'a la prétention que d'être un historique, sur des travaux que leur importance placera obligatoirement dans les discussions que nous aborderons concernant la clinique, le diagnostic, la biologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie et, enfin, le traitement des embolies graïsseuses systémiques.

En mai 1970, le symposium de Nancy sur les embolies graisseuses a réuni l'ensemble des auteurs ayant effectué les travaux les plus marquants et les plus récents ; nous ferons de larges emprunts aux opinions émises lors de cette réunion organisée par le Professeur Larcan dans l'argumentation de notre travail.

III. — CLINIQUE

INTRODUCTION

Depuis octobre 1964, nous avons systématiquement recherché les embolies graisseuses chez des malades polytraumatisés ou atteints d'une fracture d'un gros fût osseux. Nous avons ainsi isolé 29 cas qui tous, comme on pourra le constater dans les observations que nous rapportons, avaient les critères cliniques ou, plus rarement, anatomo-pathologiques des embolies graisseuses systémiques.

Ces 29 cas rassemblent des malades issus des services de Traumatologie de Toulouse et pour lesquels nous avons été appelés devant l'apparition des signes traduisant la complication, et des blessés adressés dans notre service, la perte de conscience évoquant une complication neuro-chirurgicale.

A. — NOS OBSERVATIONS.

Observation N° 1.

M. V..., 35 ans.

Il présente une fracture fermée au tiers moyen du fémur, consécutive à un accident de voiture. Le blessé n'a pas perdu connaissance. Il ne semble pas y avoir eu de traumatisme crânien associé.

La réduction de la fracture, faite le lendemain, sous anesthésie générale, n'entraîne aucune perturbation anoxique ni métabolique.

Cependant, deux heures après la fin de l'intervention orthopédique, l'état du patient s'aggrave brutalement : coma profond sans conculsion ni signe neurologique en foyer. On note :

— une dyspnée sine materia, alors que le cliché pulmonaire montre de petites images parahilaires, opaques, de la grosseur d'une bille (1 cm de diamètre environ),

— des troubles neuro-végétatifs sévères : hyperthermie à 40° dominée par une tachycardie oscillant entre 120-140.

Le diagnostic est fait par l'examen du fond d'œil. Celui-ci met en évidence, au sein d'un œdème bilatéral, de nombreuses plages blanchâtres, floconneuses, te des pétéchies rétiniennes.

Au cours de l'évolution, d'ailleurs courte, de cette embolie graisseuse, il n'est apparu aucune manifestation cutanée. Sous l'influence d'un traitement à portée réanimatrice, le malade sortait de son coma deux jours après le début des premiers symptômes. Seule, l'association hypothermie dirigée et neuroplégique en a permis la guérison sans persistance de séquelles neurologiques.

En conclusion, embolie graisseuse systémique et guérison sans séquelle.

Observation N° 2.

M. F.., Norbert.

Victime d'un accident de voiture qui entraîne :

— un broiement des deux jambes avec plaies des parties molles et fracture ouverte,

— un traumatisme crânien minime sans perte de connaissance,

— un choc très important, traité deux heures après l'accident.

24 heures après, le blessé tombe dans un état d'agitation nécessitant les calmants habituels. Durant cette sédation, s'installe une obnubilation qui, progressivement, deviendra de plus en plus intense.

48 heures après l'accident, des crises comitiales généralisées surviennent. Le malade est alors dans le coma et toute excita-

tion douloureuse entraîne une majoration des troubles neuro-végétatifs.

Les troubles respiratoires rendent la trachéotomie nécessaire ; le cliché pulmonaire révèle des macronodules bilatéraux, plus importants au niveau du tiers supérieur des poumons.

On note également des désordres neurovégétatifs, à savoir : une hyperthermie à 39°, une tachycardie considérable oscillant entre 130 et 150.

L'examen du fond d'œil est significatif : œdème bilatéral, ponctué par de nombreuses taches blanc jaunâtre, floues, d'aspect cotonneux, siégeant le long des vaisseaux et alternant avec de petites hémorragies punctiformes et en flammèches.

La notion de traumastime crânien minime, l'aggravation après intervalle libre, les crises comitiales évoquent une complication neuro-chirurgicale, malgré les images ophtalmoscopiques.

Mais :

— l'électro-encéphalogramme montre des ondes polymorphes, diffuses sur tout le cortex, sans foyer, dont la fréquence descend à 1 c/seconde,

— la ponction lombaire ramène un liquide de pression et composition normales,

— une angiographie carotidienne bilatérale permet d'éliminer toute complication focale neuro-chirurgicale et confirme ainsi le diagnostic d'embolie graisseuse.

Le malade est traité par hypothermie, neuroplégiques, c'est-à-dire par le traitement symptomatique du coma. Ce dernier va persister trois semaines sans qu'apparaissent d'autres signes neurologiques.

Peu à peu, le trouble de la conscience disparaît et, six semaines après l'accident, l'état psychique du blessé est sensiblement normal ; les lésions ophtalmoscopiques et pulmonaires ont disparu.

Le malade reste cependant bradypsychique bien qu'à l'électroencéphalogramme l'activité de base soit revenue de 4 à 5 c/seconde. L'encéphalographie gazeuse révèle des ventricules morphologiquement normaux.

En conclusion :

— embolie graisseuse systémique,
— guérison avec bradypsychie résiduelle qui régressera.

Observation N° 3.

M. A... Cl..., 23 ans.

Au cours d'un match de rugby, il est victime d'une fracture de la jambe au tiers moyen inférieur. Il ne semble pas y avoir eu de traumatisme crânien. Le shock a été assez important et aucun appareillage n'a été placé pour le transport du blessé.

Deux heures après l'accident, cette fracture simple, fermée, sans attrition musculaire, est réduite sous anesthésie générale et contenue par plâtre.

Le lendemain, soit 24 heures après le traumatisme, la température du blessé s'élève à 39°. Il commence à s'agiter, se plaint de céphalées, de douleurs au niveau du foyer de fracture. Nous n'avons pas de renseignements sur d'éventuels signes pulmonaires.

Trente heures après l'accident, le malade est un peu confus, très fébrile, tachycardique ; son agitation s'accroît et nécessite l'administration de calmants ; il passe une nuit paisible, mais entre dans le coma durant cette sédation artificielle.

Tels sont les commémoratifs que nous possédons à son arrivée dans le service.

Le coma est d'intensité moyenne avec conservation des perceptions douloureuses. Il n'existe ni signe neurologique, ni contracture. Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski. Devant ce coma relativement léger, et chez lequel la manœuvre de Pierre Marie et Foix entraîne une réaction adaptée, on est frappé par la présence de signes traduisant une atteinte grave des centres neurovégétatifs :

— la respiration est rapide (28/minute), stertoreuse, non expliquée par les quelques râles ronflants disséminés au niveau des deux champs pulmonaires. Le cliché du poumon montre quelques images macronodulaires fréquentes à gauche et dans la région inter-cleidohilaire,

— mais surtout la température est à 39°5 (ce fut le premier signe) et si la tension artérielle est normale, le pouls est très accéléré (140), sans modification des bruits du cœur. L'électrocardiogramme nous montre un axe droit et une très discrète prédominance droite.

L'examen du fond d'œil confirme le diagnostic établi par l'allure typique du tableau clinique et l'absence de traumatisme

crânien. En effet, il existe un œdème, bilatéral important, Sur cet œdème, le long des vaisseaux du segment temporal, apparaissent trois taches gris blanchâtre à l'œil droit, quatre à l'œil gauche, sans hémorragie.

Le rash pétéchial survient à la 60e heure. Il débute au niveau du cou, à la partie haute du thorax. Ce rash va s'étendre en quatre heures de haut en bas. Il n'atteint pas les membres ni la face, sauf au niveau des conjonctives (partie interne des paupières). Il persiste 48 heures et disparaît au moment où le coma commence à s'améliorer.

D'emblée, l'évolution est grave, et durant les deux jours qui suivent l'arrivée du malade, le coma a tendance à s'aggraver, sans qu'apparaissent de signes neurologiques.

Puis, progressivement, l'amélioration vient en s'échelonnant sur cinq jours, jalonnée de troubles comportement avec tendance à l'exhibitionnisme et exaltation hypomane. Après cette période, le blessé est redevenu normal, les troubles psychiques ont disparu. Seules, les altérations du fond d'œil persistent pendant trois semaines.

Nous avons traité ce malade par hypothermie, la réanimation artificielle des comas profonds et, surtout, nous avons tenté un traitement par l'alcool intraveineux et la Décholine.

Conclusion :

— embolie graisseuse sévère,
— guérison sans séquelle.

Observation N° 4.

M. P... Emile, 44 ans.

A la suite d'un accident de la circulation, ce polytraumatisé présente :

— un traumatisme crânien léger suivi d'une perte de connaissance de 10 minutes environ, sans fracture du crâne,

— une fracture fermée des deux fémurs.

Le shock a été très important ; le malade est traité quatre heures après l'accident, par la mise en extension continue au moyen de broches transtibiales, sous anesthésie générale.

Quarante-huit heures après l'accident, l'état du malade s'aggrave sur le plan neurovégétatif ; il sombre rapidement dans un coma profond.

Très vite, ce syndrome neurovégétatif devient intense ; la température s'élève à 40°, le pouls à 140 ; la respiration stertoreuse est accélérée.

Au niveau des membres, des crises de contracture en extension ou crise de décébration, viennent s'ajouter au coma.

Le fond d'œil paraît normal.

Du fait de ce tableau clinique, on pose le diagnostic d'embolie graisseuse ; mais devant l'aggravation progressive du malade, on pratique quatre trous de trépan explorateurs qui montrent un cerveau œdématié, sans collection hématique. Le décès survient 48 heures après le début clinique.

Conclusion :

— Embolie graisseuse gravissime suivie de décès et vérification anatomique.

Observation N° 5.

M. G... Mathias, 67 ans.

Blessé au cours d'un accident de la circulation, il présente, avec un shock important :

— une fracture fermée de la jambe droite,

— une fracture de la sixième côte,

— une fracture du bassin avec hématurie,

— un traumatisme crânien minime sans perte de connaissance ni fracture.

La fracture de la jambe est réduite sous anesthésie générale, cinq heures après l'accident.

Après un intervalle libre de 36 heures, on note une obnubilation progressive avec désordres neurovégétatifs :

— hyperthermie, tachycardie modérée,

— respiration stertoreuse et rapide.

Un coma profond s'installe très vite, accompagné de crises de contracture en extension, aboutissant bientôt à un aspect permanent de décérébration.

Le fond d'œil est typique avec ses exsudats floconneux, nombreux le long des vaisseaux, et son œdème de la papille.

Le cliché pulmonaire extériorise des opacités non homogènes, importantes aux bases et en regard des hiles.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu ni hémorragique.

La mort survient au cinquième jour, au milieu de désordres neurovégétatifs très graves.

Conclusion :

— Embolie graisseuse gravissime suivie de décès et vérification anatomique.

Observation N° 6.

Mlle G..., 16 ans.

Présente, à la suite d'un accident de la circulation :

— un traumatisme crânien avec perte de connaissance immédiate, brève, sans fracture du crâne,

— une fracture pluri-fragmentaire du tibia avec gros délabrement osseux, sans ouverture de la peau et associée à une fracture du péroné en regard du tiers supérieur.

Dès son arrivée dans le service, cette jeune fille est consciente. Il n'existe aucun signe neurologique.

Le syndrome neurovégétatif est intense : polypnée, tachycardie.

Le traitement de la fracture consiste en une mise en extension continue. Il n'y a pas eu d'anesthésie générale. Durant les deux jours qui suivent, l'état de la malade a tendance à s'améliorer. L'examen neurologique reste négatif.

Au troisième jour, s'installe une aggravation faite :

— de désordres neurovégétatifs avec tachycardie (160), polypnée et hypotension artérielle,

— d'une altération de la conscience.

Chez cette malade, apparaissent alors des crises toniques de décérébration généralisées, se produisant à la moindre excitation cutanée et intéressant les quatre membres.

Il n'existe pas de signe neurologique en foyer, le fond d'œil est normal.

Le bilan électrolytique est normal dans le sang comme dans les urines. La formule et la numération sont normales. La ponction lombaire retire un liquide sanglant, modérément hypertendu.

Le lendemain, une aggravation se produit, très marquée sur le plan neurovégétatif : tachycardie à 160-180, polypnée superficielle qui va nécessiter une trachéotomie. Le cliché pulmonaire, pratiqué au lit de la malade, montre des macronodules disséminés et d'interprétation difficile.

Cet état va s'aggraver progressivement sur le plan neurovégétatif et de la conscience sans qu'apparaissent de signes en foyer ni d'altération du fond d'œil, si ce n'est un flou de la papille gauche.

Deux trous de trépan pratiqués n'ont montré d'hématome au niveau des régions temporales.

La jeune fille est décédée au sixième jour de l'évolution.

Conclusion :

— Embolie graisseuse cérébrale vérifiée par nécropsie.

Observation N° 7.

M. U..., 32 ans.

Présente, le 18 janvier 1965, à la suite d'un accident de la circulation :

— une fracture de la diaphyse fémorale droite,

—une fracture de la jambe droite,

— une fracture de la clavicule droite.

Ces fractures sont fermées ; il n'y a pas de traumatisme crânien.

Le malade est traité le jour même par extension continue par broche tibiale et broche calcanéenne.

Le 20 janvier 1965, s'installent :

— des troubles de la conscience, somnolence, obnubilation progressive avec des céphalées intenses,

— des troubles neurovégétatifs : température à 39°, polypnée et surtout tachycardie à 120,

— des crises de contracture : le membre supérieur étant en flexion, le membre inférieur en extension.

L'examen clinique montre un très léger déficit moteur à droite sans signe d'irritation pyramidale ; on retrouve surtout des pétéchies localisées à la partie supérieure du thorax, épaules et base du cou ainsi qu'au niveau des conjonctives.

L'examen du fond d'œil montre un œdème périmaculaire et, à droite, un petit exsudat cotonneux dans la bifurcation des deux vaisseaux.

La radiographie pulmonaire montre des macronodules disséminés dans les deux champs, voisinant avec des lésions bacillaires anciennes non évolutives semble-t-il. On retrouve surtout un foyer macronodulaire au tiers inférieur du poumon droit.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

— lipides totaux : 5,50 g. p. mille,

— lipurie : 0,25 g. p. mille.

Le malade est mis en traitement :

— réhydratation et Héparine intraveineuse, 200 mg pendant deux jours, 100 mg par jour les deux jours suivants,

— Dycholium, 2 ampoules par jour,

— Cédilanide intraveineuse.

Evolution : le 22 janvier se produit une crise comitiale généralisée. L'état du malade est, par ailleurs, stationnaire.

A partir du 23 janvier, on assiste à une amélioration progressive des signes neurovégétatifs et des troubles de la conscience. Le déficit moteur s'estompe.

L'examen du fond d'œil reste inchangé.

La radiographie du poumon montre la disparition des macronodules groupés au niveau du tiers inférieur du poumon droit.

Les examens biologiques traduisent une augmentation de la lipémie et de la lipurie :

— lipides totaux : 6,95 g. p. mille,

— lipurie : 0,30 g. p. mille.

Le 28 janvier, le malade est redevenu à son état antérieur. Seules, persistent les anomalies du fond d'œil.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systématique, guérison sans séquelle, action nette, semble-t-il, du traitement.

Observation N° 8.

M. R... Pierre, 26 ans.

Le 2 octobre 1962, accident de la circulation ayant entraîné un écrasement de la jambe droite (amputation), une fracture ouverte du tiers moyen de la jambe gauche, une fracture ouverte du cou-de-pied gauche. Il n'y avait pas eu de traumatisme crânien, mais le blessé présentait un état de choc très important.

Le 3 octobre, à 20 heures, crise comitiale généralisée suivie d'un coma profond nécessitant son transfert dans le service de neurochirurgie le 4 octobre au matin.

Le 4 octobre, le malade est dans un coma d'intensité moyenne ; chaque stimulus douloureux entraîne une crise de décérébration. On note également des désordres neurovégétatifs importants : sudation ++, le pouls à 140, hyperthermie.

Le 5 octobre, l'état du malade est inchangé ; l'examen du fond d'œil montre les embolies graisseuses habituelles affirmant le diagnostic.

Le 6 octobre, le malade meurt au milieu de graves désordres neurovégétatifs.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique mortelle.

Observation N° 9.

M. R... Jean-Claude, 24 ans.

Antécédents :

Obésité de surcharge,

Glomérulonéphrite à l'âge de 14 ans, ayant laissé une albuminurie résiduelle.

Maladie actuelle :

Le 1er mai 1966, à 12 heures : accident de la circulation, sa voiture s'écrase contre un arbre ; le blessé est ramassé à 35 km de Toulouse et amené au Bloc Chirurgical d'Urgence.

Le bilan des lésions s'établit comme suit :

— traumatisme crânien mineur sans perte de connaissance,

— discret traumatisme thoracique,

— fracture ouverte punctiforme du fémur droit mise immédiatement sur attelle en extension par broche trans-tibiale sous anesthésie locale.

A 20 h 30 : le malade est transféré en chirurgie nord. L'état général est bon ; le choc a été de peu d'importance et une formule de numération ne montre pas d'anémie.

Le 3 mai 1966 :

Dans la matinée, le blessé est agité, se plaint de quelques céphalées et on constate une tachycardie (110 pulsations/mn).

A 16 heures, le blessé, sur sa demande, est transféré à la clinique du Parc pour y subir une intervention (ostéosynthèse du fémur).

A 18 heures, apparition d'une obnubilation peu marquée avec céphalées et agitation. L'examen neurologique est normal ; sur le plan neurovégétatif, il existe une polypnée impressionnante avec une discrète cyanose, une tachycardie à 140, la tension artérielle est normale, la température s'élève à 39°.

L'examen pulmonaire découvre des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires avec encombrements modérés, et l'hypothèse d'une embolie graisseuse est soulevée et affirmée par la présence de pétéchies au niveau de la partie haute du thorax, du cou et sous-conjonctival. Le traitement de ce malade ne pouvant être assuré de façon efficace en clinique, il est transporté au B.U.M.

A 22 heures, au B.U.M., l'état neurologique est inchangé, l'état pulmonaire s'aggrave avec une accentuation de l'encombrement respiratoire et de la dypsnée. Le cliché du poumon montre les images macrodullaires disséminées habituelles. Sur le plan cardio-vasculaire, on note un galop et l'E.C.G. montre des signes de surcharge droite discrète.

L'examen du fond d'œil retrouve des pétéchies à droite et à gauche.

Les constantes neurovégétatives sont très perturbées : température 40°, pouls 120, tension 19/5.

Enfin, l'hémogramme met en évidence une anémie à 3 millions 100 (Hb 59 %, valeur globulaire 0,89), l'hématocrite est à 30 % et les leucocytes : 14 1/2.

Le malade est mis en traitement par Hydrocortisone 100 mg

inv., Héparine 200 mg par jour, Dycholium 2 ampoules par jour, Papavérine 4 ampoules par jour, tonicardiaque.

A 24 heures, l'état de M. R... s'aggrave sur le plan cardio-pulmonaire par une recrudescence de la dysnée (72 par m.), de la tachycardie (160); l'E.C.G. confirme la décompensation cardiaque droite.

Malgré le traitement de cette insuffisance cardiaque, le malade décède à 4 heures du matin.

Conclusion :

— Embolie graisseuse à évolution suraiguë à forme cardio-pulmonaire dominante chez un obèse.

Observation N° 10.

Mlle C... Anna, 17 ans.

Antécédents :

R. A. S.

Le 22 octobre 1965, la malade subit un accident de la circulation.

A 15 heures, soit une heure après l'accident, la blessée est hospitalisée au B.U.C. Le bilan des lésions s'établit comme suit :

— pas de traumatisme crânien,
— fracture ouverte du fémur droit,
— fracture fermée du fémur gauche.

L'enclouage des deux fémurs est décidé et est fait sous anesthésie générale.

Le 23 octobre, la malade est dans un coma profond ; en effet, à la fin de l'intervention, elle ne s'est pas réveillée et cet état a nécessité son transfert dans le service de Neurochirurgie.

A l'entrée dans le service, l'état de conscience est grave : coma de stade II avec réponse non adaptée aux stimulis douloureux. Il n'y a pas de signes neurologiques particuliers. Les constantes neurovégétatives sont importantes avec un pouls à 140, une température à 39°, une polypnée modérée. L'examen du fond d'œil montre des embols graisseux à droite

et à gauche, le cliché pulmonaire objective des images macronodullaires disséminées. La lipurie est de 0,40 g pour mille.

La malade est mise en traitement par 2 ampoules de Dycholium i. v. par jour, 200 mg d'Héparine.

Les 24 et 25 octobre, l'état reste inchangé avec de gros dérèglements neurovégétatifs.

Le 26 octobre, l'encombrement pulmonaire majeur nécessite une trachéotomie. Il n'y a pas eu de pétéchie cutanée mais le fond d'œil est absolument typique d'une embolie graisseuse.

Le 1er novembre 1965, réapparition de la conscience avec persistance des perturbations neurovégétatives, puisque le pouls est à 140, la température à 39°, la T.A. reste à 14/7. A partir de cette date, on peut abandonner la trachéotomie et la motricité paraît normale. Ici encore, on constate une anémie assez importante de l'ordre de 3 millions 200.000 qui nécessitera plusieurs transfusions de sang.

Le 10 novembre, la malade peut être considérée comme guérie.

Conclusion :

— Embolie graisseuse pulmonaire et cérébrale secondaire à un enclouage fémoral bilatéral : 10 jours de coma.

Observation N° 11.

Mme C... Nicole, 29 ans.

Le 8 juin 1966 : Accident de la circulation.

On constate :

— à la jambe droite, une fracture du tiers moyen avec plaie au mollet,

— au membre supérieur droit :

— une fracture de la diaphyse cubitale,
— un éclatement de la tête et du col du radius.

Il n'y a ni choc, ni traumatisme crânien, ni lésion abdominale.

Sous anesthésie générale, on appareille d'urgence la jambe sur une attelle plâtrée à broches incluses.

Le 9 juin 1966 : l'état général est bon et une nouvelle intervention est décidée, comportant une ostéosynthèse du cubitus, une résection de la tête radiale.

Le 11 juin 1966 : donc 72 heures après l'accident, apparaissent :

— une dyspnée qui s'aggravera dans la soirée,

— une tachycardie,

— une petite fièvre,

— des pétéchies à la base du cou.

On soupçonne une embolie graisseuse car :

— la radiographie pulmonaire montre des images réticulo-miliaires diffuses,

— l'E.C.G., une petite surcharge droite.

Le 12 juin 1966 : l'état clinique reste stationnaire, mais au F.O. on voit :

— des goutelettes lipidiques (à gauche, puis bilatérales),

— des hémorragies.

— il n'y a aucun signe neurologique.

Le 15 juin 1966 : la malade s'enfonce dans un coma profond (sauf cutané plantaire indifférent de chaque côté), le cœur s'accélère à 120 pulsations, la fièvre est élevée : 40°, des pétéchies apparaissent au cou, aux paupières inférieures, le fond d'œil objective une hémorragie rétinienne bilatérale avec des gouttelettes lipidiques.

Le 18 juin 1966 : une amélioration est constatée : allègement du coma (réactions aux stimulis douloureux), la respiration s'améliore.

Le 24 juin 1966 : la conscience revient à la normale et l'amélioration va se faire progressivement jusqu'au 13 juillet où la malade quittera le service.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique grave ayant évoluée vers la guérison sans séquelle en un mois.

Observation N° 12.

M. B... Christian, 18 ans.

Le 21 avril 1967 :

Accident de la circulation entraînant un polytraumatisme et l'hospitalisation au B.U.C. à 18 h 30. Le bilan des lésions s'établit comme suit :

— fracture fermée des 2 diaphyses fémorales,
— fracture de la rotule droite,
— fracture de la mastoïde gauche.

L'état de choc est grave et la réanimation nécessite 7 flacons de 200 cm3 de sang.

Le 22 avril 1967 :

A 1 heure du matin, l'état de conscience du blessé s'altère, une accélération du pouls se manifeste ainsi qu'une hyperthermie.

A 7 heures, le malade tombe dans le coma tandis que des crises de décérébration se produisent à chaque stimulation douloureuse. Les désordres neurovégétatifs sont dominés par la tachycardie qui, à 12 heures, est à 160/m. Sur le plan respiratoire, la polypnée est très intense, il existe des râles crépitants au niveau des deux bases et la radiographie montre des images nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires. Dans la journée, apparaissent des pétéchies conjonctivales et cutanées au niveau des épaules et à la partie inférieure du cou. Au niveau du F.O., il n'y a pas de taches jaunâtres caractéristiques mais l'aspect habituel en bave de crapaud périmaculaire.

Le 23 avril 1967 :

L'aggration se poursuit sur le plan neurologique et pulmonaire et le décès a lieu à 21 heures.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique mortelle.

Observation N° 13.

M. D... Alain, 20 ans.

Le 1er mars 1965 :

A 3 heures du matin, il subit un accident de la route à 30 km de Toulouse. Il est transporté en voiture particulière, de façon inconfortable, au B.U.C.

Le bilan des lésions s'établit comme suit :

— malade conscient, peu choqué, sans traumatisme crânien,

— fracture de la diaphyse fémorale gauche,

— fracture du bassin sans déplacement.

La malade est traité par une broche trans-tibiale après anesthésie générale au fluotane ; peu après son arrivée, il reçoit 3 flacons de sang de 250 cc, car un choc discret (T.A. 10/6) s'est installé.

Le malade est alors transporté le même jour à l'Hôtel-Dieu où il est placé en suspension-traction et semble passer 24 heures calme et en bon état général.

Le 2 mars 1965 :

A 7 h 30, on trouve le malade dans le coma. Il présente des crises de rigidité à chaque stimulations douloureuses et sa respiration est stertoreuse. Cet état justifie son transfert en neuro-chirurgie.

A 8 h 30, le malade est examiné dans le service de neuro-chirurgie : il est dans un coma profond, réagissant en décérébration à chaque stimulations douloureuses.

Sur le plan neurovégétatif, son pouls est à 120, sa température montera progressivement à 41° en quelques heures. Les troubles respiratoires sont importants, affectant parfois un rythme de Cheynes-Stockes. Il semble exister une prédominance des contractures de décérébration du côté droit.

L'appareil pulmonaire est atteint sur le plan parenchymateux et bronchique, puisque l'auscultation permet d'entendre des râles crépitants avec un encombrements important. La radiographie confirme cet aspect en montrant des macronodules disséminées.

Une artériographie carotidienne est pratiquée et permet d'éliminer une complication neurochirurgicale d'un traumatisme crânien.

A 12 heures, l'état du malade s'aggrave sur le plan pulmonaire qui nécessite une trachéotomie.

En raison de l'important œdème cérébral, on fait un volet décompressif droit : les circonvolutions du cortex sont étalées, le cerveau est tendu modérément et ne fait pas hernie dans le volet ; la ponction ventriculaire ramène du liquide céphalo-rachidien en jet mais qui s'épuise vite ; un prélèvement de la substance blanche est pratiqué au niveau de la région tempo-

rale"; il permet de constater que toute la région est parsemée dans la substance blanche d'un piqueté hémorragique.

Le 3 mars 1965 :

L'état clinique reste inchangé : le coma est profond avec crises de décérébration et, semble-t-il, une hémiplégie gauche.

Sur le plan pulmonaire, l'encombrement bronchique est très important, nécessitant de très nombreuses aspirations. Le désordre neurovégétatif s'accentue, caractérisé par une tachycardie à 140, une température à 40° et une polypnée considérable. Il n'y a pas de pétéchie cutanée, mais il en existe au niveau des conjonctives, tandis que le F.O. montre les lésions habituelles des embolies graisseuses.

Le traitement est le suivant :

— Dycholium : 3 amp. par jour,

— Héparine : 100 mg par jour,

— Mannitol : de façon discontinue.

Par ailleurs, traitement symptomatique des désordres neurovégétatifs.

Le 4 mars 1965 :

L'état général est toujours très grave sur le plan neurologique et sur le plan pulmonaire.

Sur le plan cardio-vasculaire, la tachycardie persiste, importante, associée à une insuffisance cardiaque droite comme le montre l'E.C.G.

Le 5 mars 1965 :

Une diminution progressive de la diurèse s'accompagne d'une augmentation de l'urée sanguine qui, le 5 mars 1965, est à 3,50 g. L'urée urinaire est à 20 g pour mille, l'urée sanguine montera jusqu'à 4,70 g avec une ascension du potassium sanguin à 5,6 milli-équivalent, tandis que l'urée urinaire baisse à 10 g pour mille ; sous l'influence d'un traitement par le Mannitol, cette insuffisance rénale s'améliorera progressivement.

Le 10 mars 1965 :

Le coma persiste, associé à une hémiplégie gauche, le syndrome neurovégétatif est toujours grave avec tachycardie (140), hyperthermie et polypnée ; sur le plan pulmonaire, l'encombrement reste majeur avec surinfection par du staphylocoque pathogène ; l'examen des constantes rénales est meilleur,

puisque la diurèse se maintient autour de 3 litres par jour, l'urée sanguine est à 1 g, l'urée urinaire à 18 g.

Le 11 mars 1965 :

Il apparaît un syndrome d'hémoconcentration : sodium 154, protéine 76 g pour mille avec un collapsus cérébral, le volet crânien est déprimé de 1 cm environ.

Le 16 mars 1965 :

L'état clinique est stationnaire ; le syndrome d'hémoconcentration a été corrigé par le traitement réanimateur ; le coma persiste et une encéphalographie gazeuse montre l'absence d'atrophie corticale.

Désormais, l'état de ce malade va rester stationnaire : coma avec retour d'une certaine réactivité au bruit et mutisme akynétique par la suite jusqu'au début du mois de mai 1965.

A partir de cette date, grâce à l'entourage familial, le malade va progressivement récupérer un état de conscience bon ; il persiste une hémiplégie droite, une insuffisance cardiaque fonctionnelle modérée (tachycardie à 120, souffle systolique et anomalie électrique), l'état rénal est très satisfaisant, pas d'albuminurie, l'urée sanguine et l'urée urinaire normales ; une infection pulmonaire prédominant au niveau de la base gauche qui a tendance à passer à la chronicité ; enfin, une anémie de l'ordre de 3.200.000. Le malade est alors transféré dans le service de M. le Professeur DELAUDE pour traitement de son infection pulmonaire.

Le 11 juin 1965 :

Il quitte définitivement l'hôpital.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique grave : guérison.

OBSERVATION N° 14.

M. I... Pierre, 22 ans.

Le 12 février 1967 :

A 16 heures, accident de voiture qui est responsable d'un polytraumatisme grave avec un état de choc important. Il ne perd pas connaissance et est transporté au C.H.R. de Montauban.

A l'hôpital de Montauban, 5 flacons de 250 ml de sang sont nécessaires pour compenser cet état de choc. Le bilan des lésions s'établit comme suit :

— fracture plurifragmentaire du tiers supérieur du fémur gauche, fermée, avec déplacement important,

— fracture de jambe au tiers moyen, à gauche,

— luxation de la tête fémorale droite avec fracture de la cavité cotyloïde.

A 16 h 30, la luxation fémorale droite est réduite sous anesthésie générale.

Le 13 février 1967 :

A 12 heures, le malade est agité, se plaint de céphalées et, à partir de 14 heures, il entre progressivement dans le coma, avec des crises d'hypertonie de type décérébration. Sa température est à 39° 5, son pouls à 130, traduisant un grave désordre neurovégétatif. Cet état justifie son transport au C.H.R. de Toulouse pour « complications graves d'un traumatisme crânien ».

A 18 heures, ce malade est hospitalisé en Neurochirurgie

A l'entrée, l'examen clinique montre : une altération grave de l'état de conscience, le malade est dans un coma de stade II, répondant par réaction d'éveil aux stimulus douloureux. Le désordre neurovégétatif est important : tachycardie, hyperthermie. L'examen neurologique ne montre aucun syndrome déficitaire; l'absence d'altération du F.O., mais chaque stimulus douloureux entraîne une crise de décérébration. On note également un signe de Babinski bilatéral.

Devant ce tableau qui faisait évoquer une aggravation neurochirurgicale, ce jeune malade subit une trépano-ponction bilatérale qui confirme l'absence de foyer hématique. Le diagnostic d'embolie graisseuse est alors évoqué et sa confirmation recherchée.

A 20 heures, une aggravation se produit discrètement sur le plan pulmonaire : polypnée, encombrement bronchique et la radio montre une accentuation de la trame avec des images nodulaires disséminées dans les deux champs, mais prédominant aux bases. Le traitement entrepris comprend : réhydratation, syptomatique. Dycholium i v. : 4 amp. par jour et antibiothérapie.

Les 14 et 15 février 1967 :

L'état neurologique ne se modifie pas. Sur le plan neurovégétatif, la tachycardie reste élevée à 130 et l'hyperthermie persiste à 39° 5.

Par contre, on assiste à une aggravation respiratoire qui se traduit par une polypnée très intense (40/m) ; les deux champs pulmonaires sont envahis par des râles crépitants. La radiographie pulmonaire montre des images macronodulaires confluentes au niveau des bases.

Des pétéchies apparaissent sur la conjonctive de la paupière inférieure et sur toute la partie supérieure du thorax et du cou. Enfin, l'examen du F.O. montre les images habituelles d'embolie graisseuse.

Le 16 février 1967 :

Les troubles de la conscience s'aggravent, le coma devenant plus profond ; les désordres neurovégétatifs s'accentuent, le pouls est à 160, la température à 39° 5.

Au niveau du poumon, apparaît un encombrement bronchique majeur qui nécessitera une trachéotomie. La radiographie pulmonaire montre une majoration importante des images macronodulaires.

L'E.C.G. est en faveur d'une discrète surcharge droite.

Le traitement se modifie par l'adjonction de 100 mg de Solutédarol en perfusion.

Le 17 février 1967 :

Les troubles de la conscience s'aggravent. Les désordres neurovégétatifs s'accentuent, dominés par la tachycardie.

Les troubles pulmonaires sont majeurs, nécessitant des aspirations fréquentes ; une pneumopathie par surinfection (staphylocoques) s'installe et on note l'apparition d'un ictère d'intensité moyenne avec urines foncées.

Le 18 février 1967 :

L'aggravation se poursuit progressivement sur le plan pulmonaire, tandis que sur le plan neurologique, on note une discrète amélioration de la conscience.

Les 19 et 20 février 1967 :

L'état clinique s'aggrave peu à peu.

Le 21 février 1967 :

Les constantes neurovégétatives sont : pouls 120, température 37° 5, T.A. 14/8 et le malade meurt brutalement à 22 heures.

Conclusion :

— Embolie graisseuse à forme essentiellement neurologique.

Observation N° 15.

M. H... Jean-Joseph, 20 ans, sujet de forte corpulence.

Le 10 juin 1967 :

A 13 h 30, accident de la circulation (collision de deux voitures). Les lésions se résument à :

— un traumastime crânien sans perte de connaissance,

— une fracture fermée de la diaphyse fémorale gauche,

— une luxation antéro-interne de l'épaule gauche.

A 13 h 45, il est transféré une première fois B.U.C. : le malade est très choqué, 4 flacons de sang de 250 cc et 1 flacon de plasma sont nécessaires pour le réanimer.

A 20 heures, il est transféré une seconde fois à l'Hôtel-Dieu : sous anesthésie générale, avec 50 mg de Dolosal, 30 mg de Valium, on lui réduit sa luxation et on met en place une broche trans-tibiale. Un litre 500 de sang est à nouveau transfusé.

Le 11 juin 1967 :

A 12 heures, le malade est polynéique, son pouls bat à 120, le diagnostic de fissure aortique est envisagé et on le transfère une troisième fois au B.U.C. Là, on décide de faire une aortographie et le malade est transporté à la radio centrale, puis de nouveau au B.U.C. (cinquième transfert).

Le 12 juin 1967 :

Le malade se présente ainsi :

— sur le plan de la conscience, il a une obnubilation assez marquée avec agitation considérable nécessitant des doses importantes de sédatifs (Dolosal, Valium, Phénergan).

— l'examen neurologique montre une hémiparésie droite proportionnelle.

Les constantes neurovégétatives sont perturbées et montrent une tachycardie à 160, une T.A. à 16/9 et une température à 39°.

C'est au niveau de l'appareil respiratoire que les signes sont les plus marqués :

— le malade est cyanosé au niveau des extrémités,

— il existe une polypnée considérable à 40 ou 50 mouvements par minute avec tirage sus et sous-sternal, aggravé par l'agitation ; les poumons sont, à l'auscultation, le siège de râles bilatéraux, crépitants et sonores,

— l'auscultation du cœur retrouve un bruit de galop,

— à la radiographie pulmonaire, on met en évidence de multiples images macronodulaires disséminées et deux E.C.G., faits le 11 juin au soir et le 12, sont identiques et montrent « des images S1, S2, S3, un bloc pariétal droit, tracé de cœur pulmonaire aigu sans signe majeur de gravité et d'évolutivité ».

Le diagnostic d'embolie graisseuse est affirmé par la présence de pétéchies sous-conjonctivales. Quant au F.O., celui pratiqué à 14 heures ne montrait rien, mais celui de 19 heures confirme le diagnostic en montrant des lésions d'embolies et d'hémorragies bilatérales.

A 21 h 30, dans la soirée de ce 12 juin 1967, l'aggravation pulmonaire est considérable ; on décide de trachéotomiser le malade et de le mettre sous pression d'O2 continu.

Le 13 juin 1967 :

La trachéotomie a entraîné une amélioration certaine, mais le malade reste dans un coma vigil, avec d'importantes phases d'agitation qui entraînent chaque fois des troubles respiratoires et une cyanose.

— L'hémiparésie droite reste discrète,

— le haut du thorax est piqueté de pétéchies qui remontent jusqu'à la partie haute du cou et descendent jusqu'au niveau de la partie inférieure du thorax,

— les désordres neurovégétatifs sont moins marqués et, en particulier, le pouls est stable à 100 et la température est à 38°.

— de gros râles trachéo-bronchiques persistent ainsi qu'un bruit de galop,

— la radio pulmonaire montre des plages très opaques en raison de la confluence des images macronodulaires et reflète bien l'intensité des râles crépitants qu'on entend dans tout le thorax.

Le 14 juin 1967 :

— L'état de conscience est stationnaire et consiste en un coma vigil très peu profond avec réaction adaptée à la douleur et même à l'appel du nom,

— l'hémiparésie droite s'estompe,

— les constantes neurovégétatives sont bonnes,

— l'état pulmonaire reste grave avec un encombrement nécessitant de fréquentes aspirations. De très gros râles trachéo-bronchiques sont perçus dans les deux champs pulmonaires.

— l'E.C.G. et la radio pulmonaire sont inchangés.

Les 15 et 16 juin 1967 :

L'état reste inchangé et est dominé par une symptomatologie cardiopulmonaire. Le malade est sous pression d'02 continu.

Le 17 Juin 1967 :

La conscience est redevenue normale.

Le déficit droit disparaît.

L'état pulmonaire paraît s'améliorer et ne nécessite plus que de l'O2 par intermittence ; le bruit de galop persiste au niveau du cœur.

Mais le pouls s'accélere et plafonne à 140, tandis que la température restera pendant 3 jours à 39°.

La radio pulmonaire ne montre plus aucun signe.

Le 19 juin 1967 :

On abandonne la canule de trachéotomie, le malade entre en convalescence. Quelques signes persistent :

— une dicrète insuffisance vasculaire droite (tachycardie, bruit de galop, E.C.G.),

— un syndrome anémique qui nécessitera 3 transfusions globulaires de 150 cc à un jour d'intervalle.

Le malade est alors transféré dans le service d'orthopédie afin de réduire chirurgicalement sa fracture fémorale gauche.

Conclusion :

— Embolie graisseuse avec syndrome pulmonaire marqué évoluant vers la guérison complète.

OBSERVATION N° 16.

Mlle D... Antoinette, 20 ans.

Le 14 novembre 1966 :

Accident de la circulation à 12 heures (chute de vélomoteur).

La malade présente :

— un gros choc (T.A. effondrée, pouls imprenable),

— un traumatisme crânien avec perte de connaissance d'emblée. La malade reprend conscience peu après son arrivée au B.U.C., mais il persiste une confusion avec désorientation. A la radiographie, fracture d'une écaille temporale,

— sur le plan osseux :

— fracture du tibia droit,

— fracture ouverte du tibia gauche,

— fracture du bassin :

— branche ischio-pubienne

— disjonction sacro-iliaque bilatérale.

Le 15 novembre 1966 :

Quarante-huit heures après l'accident, une aggravation rapide se produit, marquée par :

— des troubles respiratoires : dyspnée, cyanose.

Tout de suite, on pense à une embolie graisseuse, car on découvre :

— un purpura pétéchial de tout le thorax, des conjonctives des paupières inférieures,

— la radiographie pulmonaire objective :

— un aspect réticulaire et micronodulaire, par plages, de tout le parenchyme,

— en outre, l'ombre cardiaque est augmentée de volume, spécialement l'arc moyen,

— l'examen du fond d'œil montre :

— un œdème papillaire bilatéral,

— quelques gouttelettes graisseuses.

Le 18 novembre 1966 :

Un nouveau bilan :

— la malade est toujours consciente, mais supporte bien le respirateur artificiel,

— sur le plan respiratoire :

— malade bien adaptée à l'appareil,

— râles bronchiques ronflants et sibillants, surtout à droite,

— radio : plages réticulo-nodulaires.

— les signes de cœur pulmonaire aigus persistent :

— cliniquement (tachycardie à 120, mais pouls bien frappé),

— radiologiquement,

— électriquement.

— L'examen neurologique, pour autant qu'il puisse être pratiqué convenablement, paraît normal,

— au fond d'œil, le docteur Béchac ne retrouve pas les globules lipidiques,

— clocher thermique à 41°.

Le 19 novembre 1966 :

— la température revient à 39°,

— au tableau de la veille, s'ajoute un ictère franc, soupçonné à vrai dire depuis 24 heures, mais cette fois évident :

— téguments jaunes,

— urines hypercolorées,

— bilirubinémie totale 48 mg/l (le 18 au soir),

— divers examens biologiques en confirment la nature hémolytique (hémoglobinurie : 3 mg %, anémie à 3 800 000).

Le 20 novembre 1966 :

Aggravation générale.

— apparition d'un coma, rapidement profond (généralisation des embolies ? anoxie ? dépresseurs ?),

— aggravation de l'état respiratoire : désadaptation de l'Engström, malgré les dépresseurs. « On a l'impression de ne plus pouvoir gonfler le thorax malgré d'importantes pressions positives »,

— nouveau clocher fébrile (40°5).

Le 21 novembre 1966 :

Au matin : décès dans un tableau d'asphyxie.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique rapidement fatale.

Observation N° 17.

M. F.. Henri, 23 ans.

Accidenté le 22 août 1967 au matin, le malade présente :

— un traumatisme crânien avec agitation,

— une fracture 1/3 supérieur de la diaphyse fémorale gauche avec déplacement,

— un traumatisme dorso lombaire.

Son état de conscience devait rapidement s'aggraver pour passer d'une obnubilation à un coma carus, tandis qu'apparaissait une monoplégie du bras gauche de type central, ce qui motivait une intervention le 23 août, mais l'exploration fut pratiquement négative, ne mettant en évidence, à droite, qu'une petite trace de méningite séreuse.

L'artériographie montrait une tension des lobes temporaux et pariétaux gauches. L'apparition de pétéchies au F.O. et sur les radiographies pulmonaires d'un infiltrat micronodulaire disséminé dans les deux champs signait le diagnostic d'embolie graisseuse.

L'aggravation des désordres neurovégétatifs devait entraîner le décès le 28 août 1967.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique d'évolution rapidement fatale.

Observation N° 18.

Mlle C... Anne-Marie, 17 ans.

Accident de la circulation le 5 novembre 1967. La malade présente :

— une fracture du fémur droit 1/3 supérieur,

— un choc traumatique.

Le 6 novembre 1967 :

Rapidement apparaît un coma secondaire, une mydriase droite sans autre localisation neurologique.

L'examen objective :

— une tachycardie importante : 140,
— une cyanose intense des extrémités,
— un rythme respiratoire rapide et de faible amplitude,
— des pétéchies sur tout le corps faisant évoquer, en raison de l'importance du fracas fémoral, une embolie graisseuse,

— une aggravation rapide au point de vue respiratoire, nécessitant assistance continue.

Décès le 8 novembre 1967.

— Diagnostic confirmé par prélèvement fragment de peau, rein, poumon et vaisseau.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique d'évolution rapidement mortelle.

Observation N° 19.

Mlle P... Maryse, 18 ans.

Le 8 février 1968 :

Accident de la circulation. La malade présente :

— une fracture du fémur droit.

Le 9 février 1968 :

A 6 heures du matin, apparaît un coma avec tachycardie et polypnée.

Au point de vue neurologique, on retrouve un signe de Babinski gauche, une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, un léger déficit moteur de la gauche, une stase bilatérale au fond d'œil.

La radio du fémur droit montre une fracture à l'union du 1/3 moyen. Il y a un déplacement transversal et une légère angulation antéro-externe, de plus, deux esquilles.

La malade est mise en extension avec broche transversale trans-tibiale.

La radio pulmonaire montre une image de miliaire diffuse au niveau des deux plages pulmonaires (image d'embolie graisseuse).

La radio du crâne ne montre pas de fracture.

Le 10 février 1968 :

La malade est toujours dans le coma.

Sur le plan neurologique : il n'y a pas de mydriase, les réflexes oculo-moteurs sont présents ; un léger déficit persiste (surtout membres supérieurs), de même qu'un signe de Babinski gauche.

Le 11 février 1968 :

Encombrement respiratoire important. On décide de pratiquer une trachéotomie, mais le décès survient brutalement ce même jour, dû à une embolie graisseuse consécutive au traumatisme.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique avec évolution progressive vers la mort.

OBSERVATION N° 20.

Mlle K... Michèle, 13 ans.

Accident de la route le 24 décembre 1964.

La perte de connaissance a été immédiate.

Il y a alors une fracture du fémur gauche qui est mis en extension.

Une plaie sus-orbitaire droite.

Après 48 heures de coma, reprise légère de conscience le 27 décembre 1964.

Le 30 décembre 1964 :

La malade présente une obnubilation progressive, le réflexe pupillaire existe, mais la pupille reste en mydriase.

Une hémiplégie gauche apparaît.

Un flou au F.O. à droite.

Transfert en neurochirurgie :

— un cliché du crâne montre une fracture frontale ;

— une artériographie carotidienne objective un soulèvement arrondi de l'artère cérébrale moyenne droite avec engagement discret de la cérébrale antérieure du même côté.

L'intervention pratiquée le 30 a fait la preuve d'un énorme œdème cérébral.

Conclusion :

— La malade, après une nette amélioration de son état neurologique, est renvoyée en Chirurgie Infantile pour traiter sa fracture diaphysaire fémorale.

OBSERVATION N° 21.

M. R... Francis, 25 ans.

Accident de la circulation le 3 juin 1966.

Le sujet présente :

— une fracture ouverture du 1/3 inférieur de la jambe droite qui motive son hospitalisation à l'Hôtel-Dieu.

Après un intervalle libre de 24 heures, le malade entre dans le coma et est transféré, le 5 juin 1966, en neuro-chirurgie avec la suspicion d'une complication hémorragique intracrânienne.

L'examen clinique montre un coma profond avec crise de décérébration bilatérale et un encombrement pulmonaire important avec cyanose. La température est à 39°2.

Le F.O. montre une pétéchie à droite, mais il n'y a pas les images habituelles d'embolie graisseuse.

Il n'y a pas non plus de pétéchies cutanées.

Un certain nombre d'examens sont pratiqués :

— cliché pulmonaire : micro-opacités multiples,

— artériographie carotidienne : normale,

— lipurie : 0,25 g.

Le 8 juin 1966 :

Amélioration des troubles respiratoires et reprise progressive de la conscience.

Conclusion :

— Embolie pulmonaire massive responsable d'une anoxie cérébrale, mais sans embolie graisseuse systémique importante.

Observation N° 22.

M. C... Louis, 21 ans.

Accident de la circulation le 23 mars 1969, au matin.

— Fracture des 2 diaphyses fémorales : fermée à droite, ouverte à gauche.

L'intervention est pratiquée le 23, à 17 heures, sous forme d'enclouage bilatéral.

Le sang reçu en pré et peropératoire est équivalent à 3 000 cc.

En post-opératoire, le réveil est difficile, le malade confus et agité présente un état de coma vigil.

Il est hospitalisé le 24, à 14 heures, en neuro-chirurgie.

Ce blessé est dans un coma vigil.

Il n'y a pas de déficit moteur, mais on note des pétéchies sous-conjonctivales.

Le F.O. est cependant normal.

La radiographie pulmonaire montre une image macronodulaire du poumon gauche.

Le 25 mars 1969 :

Apparaissent des pétéchies conjonctivales et sur la région du cou et du thorax.

Une amélioration de l'état de conscience est constatée et l'évolution va se faire progressivement vers la guérison.

Conclusion :

— Pas de perturbation biologique, ni anémie, ni trouble de la crase sanguine. Forme angiopathique sans embolie systémique visible.

Observation N° 23.

M. G... Pierre, 23 ans.

Le 16 octobre 1969 :

Accident de la voie publique ayant occasionné :

— une fracture du fémur droit (diaphyse),

— une rupture du tendon du quadriceps droit.

On a, en outre, la notion d'une perte de connaissance non précisée.

Le 17 octobre 1969 :

Apparition d'un coma neurologique brutal, sans troubles respiratoires ni mydriase. Un transfert est alors décidé en neuro-chirurgie.

Le 18 octobre 1969 :

On constate :

— un mouvement de décérébration,
— des crises de mâchonnement,
— une réaction adaptée à la douleur et au pincement,
— une paralysie faciale droite,
— une apparition de pétéchies sus-claviculaires et conjonctivales,
— la respiration est superficielle ; un léger emphysème sous-cutané au niveau mammaire droit se manifeste.

Le 20 octobre 1969 :

L'importance des troubles respiratoires entraîne la nécessité d'une trachéotomie.

Le 24 octobre 1969 :

Amélioration de l'état de conscience et de l'examen neurologique jusqu'à la normalisation le 31 octobre 1969.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique.
Guérison rapide et sans séquelles.

Observation N° 24.

M. M... Michel, 14 ans 1/2.

Accident de la circulation le 17 octobre, à 18 h 30.

Perte de connaissance de 10 minutes.

On constate une hémorragie méningée.

Un trauma du genou avec arrachement de la tubérosité du tibia.

Le 18 octobre :

Dicrète aggravation de l'état de conscience, très agité, confus.

Il apparaît alors des pétéchies localisées au cou et aux épaules.

Le F.O. ne montre pas de signe d'embolie graisseuse.

La radiographie pulmonaire objective une image normale.

Le 21 octobre :

Le malade est encore confus et agité, les pétéchies sont en nette régression.

Puis, amélioration sans apparition d'embolie sytémique.

Conclusion :

— Embolie graisseuse avec signes neurologiques et cutanés. Guérison rapide.

Observation N° 25.

M. C... Gabriel, 21 ans.

Le 13 novembre 1969 :

A 18 h 30, M. C... est victime d'un accident de la circulation, ce qui provoque une fracture des deux os de la jambe droite sans atteinte cérébrale apparente.

Le 14 novembre :

La réduction est pratiquée sous anesthésie générale. Le réveil est normal, mais l'obnubilation de la conscience est progressive pour aboutir au coma le 15 novembre.

On assiste alors à l'apparition :

— de crises convulsives bilatérales, mais à prédominance gauche,

— de crises de décérébration provoquées,

— d'encombrement de bases pulmonaires avec hypersécrétion,

—de pétéchies palpébrales.

Ce tableau évoque le diagnostic d'embolie graisseuse.

Les jours suivants, l'encombrement et les troubles respiratoires nécessitent une trachéotomie, les pétéchies vont atteindre le cou, le thorax, l'abdomen, évoluant par rashes successifs. Ces lésions, étudiées sur le plan histologique, confirmeront le diagnostic d'embolie graisseuse.

La conscience va cependant s'améliorer progressivement tandis que le syndrome pyramidal irritatif disparaissait et que les crises de décérébration cédaient.

Début décembre :

La conscience est normale; mais surviennent une hépatite virale et une infection pulmonaire bilatérale aboutissant à un pyopneumothorax bilatéral par pneumopathie bulleuse et nécrotique.

Le 26 janvier, le malade décède brutalement à la suite d'une hémorragie intra-pulmonaire.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique grave ayant évolué vers la guérison. Le décès survenant après des complications secondaires.

Observation N° 26.

M. L.-. Albert, 21 ans.

Le 16 novembre 1969 :

Accident de football : fracture de la jambe gauche.

Le 18 novembre 1969 :

Le malade présente un état comateux, vigil, avec mydriase bilatérale.

Il n'existe pas de troubles respiratoires ; par contre, on retrouve des pétéchies conjonctivales sur la racine des membres et dans la région thoracique.

Sous traitement, l'amélioration est très rapide, et le malade quitte le service le 25 novembre 1969.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique. Guérison.

OBSERVATION N° 27.

M. D... ves, 28 ans.

Le 29 décembre 1968 :

Accident de la circulation à 12 heures.

Il présente une fracture fémorale qui est réduite par enclouage sous anesthésie générale à 15 h 30.

Après l'intervention, la persistance du coma motive son transfert dans le service de neuro-chirurgie, le lendemain.

A l'arrivée, il présente :

— une mydriase gauche,
— un signe de Babinski à droite,
— des signes de décérébration bilatéraux.

Le 8 janvier 1969 :

Mutisme akinétique ; esquisse de réflexe de décérébration à gauche, signe de Babinski à droite.

Le 9 janvier 196 9:

Hématurie - diarrhée.

Le 11 janvier 1969 :

Il n'y a plus de mouvement de décérébration, de mouvement de mâchonnement, apparition de cyanose, de pétéchies au visage. La respiration est ample, irrégulière.

Le 16 janvier 1969 :

Réflexe de défense, le malade obéit aux ordres simples.

Le 18 janvier 1969 :

Le malade retombe dans le mutisme akinétique. Intensification de l'encombrement pulmonaire et de la polypnée.

Les troubles neurovégétatifs s'accentuent jusqu'au décès, le 2 février 1969.

Conclusion :

— Embolie graisseuse systémique sévère. Décès par complication pulmonaire après coma prolongé.

Observation N° 28

M. R... André, 20 ans.

Le 22 janvier 1970 :

Accident de la route.

Le 23 janvier 1970 :

Intervention pour enclouage de la diaphyse fémorale gauche (fracture fermée). L'intervention dure 3 heures.

Le 25 janvier 1970 :

Dans l'après-midi, apparition :
— d'une polypnée,
— d'agitation,
— de troubles de la conscience.

Le malade est transféré en neuro-chirurgie dans un état comateux profond, avec crise de décérébration bilatérale.

L'auscultation pulmonaire était normale, mais polypnée intense.

Ecchymose sous-conjonctivale.

F.O. : normal.

Anémie importante : 2 500 000 GP.

Un cliché pulmonaire montrait qu'il s'agissait d'une embolie graisseuse dans sa forme suraiguë.

Malgré le traitement et la réanimation, le malade décède le 26 janvier 1970, à 2 h 30.

Conclusion :

— Embolie graisseuse sévère, forme angiopathique.

Observation N° 29.

M. P... Alain, 22 ans.

Le 28 février 1970 :

M. P... est victime d'un accident de la circulation à 11 h 40.

Il n'y a pas de perte de connaissance immédiate.

Il présente :

— une contusion de rate qui va amener une splénectomie à 14 heures,

— une contusion du rein avec hématurie,

— une fracture fémur gauche fermée, mise en traction,

— une fracture tibia gauche fermée, non traitée.

En post-opératoire, le malade reste confus et va progressivement vers un état comateux.

Le 2 mars 1970, à 9 heures :

— petite crise choréique généralisée,
— déficit moteur droit,
— anisocorie.

Le F.O. est normal, une radiographie pulmonaire ne montre rien, par contre, apparition de pétéchies sous-conjonctivales d'abord, puis localisées au tronc ensuite.

Conclusion :

— Sous traitement, l'amélioration va se poursuivre jusqu'au 12, où le malade quitte le service.

— Embolie graisseuse sévère, forme angiopathique. Guérison.

B. — ETIOLOGIE

Dans les observations d'embolie graisseuse publiées dans la littérature et dans nos 29 cas personnels, un certain nombre de facteurs étiologiques sont réunis.

Ils concernent :

— le terrain,
— le traumatisme initial,
— certaines circonstances favorisantes.

a) Le terrain :

Ce sont les hommes qui sont le plus souvent atteints, et cela est en rapport avec la plus grande fréquence de traumatisme dans le sexe masculin. Nous avons également été frappés par l'âge jeune de nos malades. Tous, sauf un, avaient entre quinze et trente ans. Il se pourrait que cette quasi-exclusivité soit en relation avec une différence de composition et de richesse en lipides de la moelle de l'adulte jeune, par rapport à celle de l'enfant et du sujet âgé.

b) Le traumatisme initial :

Classiquement, l'embolie graisseuse survient dans les suites des fractures des os longs, fémur en premier lieu, puis tibia et péroné ; les autres traumatismes interviennent avec une grande fréquence bien moindre et dans l'ordre : le bassin (Granjon et Sœur), les côtes (Fazekas) et les grands écrasements de membres. Le risque est dans tous les cas accru lorsqu'il s'agit de fracture fermée.

A côté de ces traumatismes, qui restent tout de même l'étiologie dominante, connue et sur laquelle nous ne nous étendrons pas, il existe de nombreux cas d'embolie graisseuse publiés à la suite d'affections médicales. Les plus banales sont sans doute certaines explorations lipiodolées ; NOEL et COLLARD, de Bruxelles, en observent six cas localisés au niveau du cerveau à la suite de lymphographie. Ces auteurs décrivent un aspect clinique sensiblement identique à celle de l'embolie graisseuse post-traumatique. Nous en avons nous-même un cas personnel qui n'est d'ailleurs pas répertorié dans notre étude. G.-M. MANS et P. METAIS rapportent également des cas d'embolie graisseuse au cours de chocs médicaux d'origines diverses. Ces auteurs retrouvent la présence d'embols graisseux circulant de façon quasi constante pour peu que le choc initial soit intense ou prolongé, mais la symptomatologie reste habituellement infraclinique.

En dehors de la lymphographie, des embolies graisseuses ont été rapportées également à la suite d'uréthrographies rétrogrades ou d'hystérographies. De même, on les a signalées :

— au cours du massage cardiaque externe, sans qu'il existe de corrélation avec l'existence de fracture de côte,

— au cours des circulations extracorporelles, il semble que l'embolisation graisseuse soit favorisée par certains oxygénateurs qui mettent le sang directement en contact avec l'air et soit plus fréquent lorsque l'abord est fait par sternotomie médiane que lorsqu'il est fait par sternotomie transverse.

— au cours de l'hyperbarie, car l'existence d'embolisation graisseuse a été signalée chez les sujets morts à la suite d'accidents de décompression ; il semble d'ailleurs que les lapins, soumis à l'hyperbarie et décom-

primés selon les règles, présentent volontiers des embolies graisseuses.

Enfin, on peut citer pour mémoire l'intéressante observation de J.-I. Tonge, R.-N. Hurley, J. Ferguson (1969). Les auteurs rapportent le cas de deux aviateurs qui, à la suite d'un accident d'avion, furent en contact inhalant avec du fuel pendant 5 et 25 minutes ; ils avaient également des fractures de jambe. Ils furent opérés sous halothane et 48 heures après pour l'un, 24 heures pour le second, ils moururent ; l'autopsie montra des embolies graisseuses systémiques avec une dégénérescence graisseuse hépatique.

Les auteurs discutent l'origine des graisses :

— soit provenance du foie intoxiqué par le fuel et déclenchement par l'halothane,

— soit provenance des fractures.

Ils se rangent finalement à la première hypothèse.

c) Circonstances favorisantes :

Un certain nombre de facteurs nous ont paru devoir intervenir dans la génèse des embolies graisseuses post-traumatiques en raison de la fréquence avec laquelle ils sont rencontrés.

— Il faut d'abord prendre en considération les mobilisations intempestives : le non appareillage des foyers fracturaires, le transport dans de mauvaises conditions, les déplacement imprudents pour prises de clichés sont retrouvés de façon régulière dans nos observations.

— Le choc, son intensité et la durée ont aussi leur importance ; un choc sévère, demandant une large transfusion et une réanimation laborieuse, fait habituellement partie des antécédents de ces blessés.

— Le type de traitement auquel ces malades sont soumis semble avoir un rôle à jouer dans l'apparition

de ces embolies graisseuses : l'enclouage centro-médullaire de KUNTSCHNER a été longtemps incriminé et ceci par KUNTSCHNER lui-même ; REHM, MAATZ, BONNAL ont appuyé cette opinion qu'il importe cependant de nuancer. C'est lorsqu'il est pratiqué dans les premières heures qui suivent le traumatisme que cet enclouage peut être dangereux. L'acte lui-même ne paraît d'ailleurs pas plus nocif que l'anesthésie générale qui l'accompagne. C'est ainsi que, dans tous les cas, l'intervention sous anesthésie générale avait été faite avant que le choc et ses conséquences physio-pathologiques aient été totalement dissipés. Tous les auteurs reconnaissent que l'intervention est plus dangereuse si elle est pratiquée précocément et sur un malade encore choqué; le danger augmentant encore si elle est longue et difficile. On peut penser en effet que lorsqu'un délai de quelques jours est observé, le clou va rencontrer des veines diaphysaires thrombosées et qui seront par conséquent incapables d'assurer le cheminement d'embols.

Le terrain, enfin, aurait une réelle importance pour certains auteurs. Ainsi, P. LOUYOT, A. GAUCHER insistent sur certaines corrélations qui existeraient entre ostéonécrose aseptique et embolie graisseuse et font état de l'éthylisme commun à ces deux affections : il s'agit-là de faits que nous nous contentons de rapporter. Signalons d'ailleurs que JONES, dès 1965, avait été frappé également par la fréquence des nécroses aseptiques osseuses chez les alcooliques, nécroses que l'on pourrait peut être attribuer à des embolies graisseuses. En ce qui concerne notre travail, aucun de nos blessés n'étaient éthyliques.

EN CONCLUSION :

Trois faits nous paraissent dominer cette étude étiologique :

— La survenue d'embolie graisseuse systémique entre 15 et 30 ans.

— La prédominance de la fracture diaphysaire fermée des os longs dans les lésions préalables.

— Les mobilisations intempestives et les anesthésies générale trop souvent retrouvées parmi les causes favorisantes.

C. — ETUDE CLINIQUE

L'étude de la clinique des embolies graisseuses va nous permettre de les caractériser.

Un élément est constant, c'est l'intervalle libre qui sépare le traumatisme initial des signes de début de l'embolie ; par ailleurs, peu d'affections présentent une aussi grande richesse symptomatologique comportant autant de signes pathognomoniques.

a) L'INTERVALLE LIBRE :

Il dure de quelques heures à 3 jours ; certains auteurs, HERMANN, SCUDERI, lui attribuent une durée plus longue ; il nous semble qu'il s'agit là de formes dont le début réel est passé inaperçu.

Cet intervalle libre a une importance considérable ; certes, il permet pratiquement d'affirmer le diagnostic lorsque toute suspicion de traumatisme crânien a été écartée, mais si un doute persiste quant à la nature exacte des traumatismes subis, il fait soulever l'hypothèse de toutes les complications neurochirurgicales des traumatismes crâniens.

b) LES MODES DE DEBUT :

L'affection se signale de trois manières différentes :

Dans la forme habituelle :

Après un traumatisme, vont apparaître chez un fracturé des signes d'aggravation des fonctions neurovégétatives : hyperthermie, polypnée et surtout tachycar-

die ; le blessé se plaint de céphalées, il est agité et rapidement apparaît une obnubilation évoluant vers le coma.

S. Bruel et J. Dossa, sur onze cas observés chez les polytraumatisés, étudient le mode début de l'affection avant l'apparition de l'insuffisance respiratoire et du tableau neurologique. Ils sont de notre avis pour retrouver l'augmentation de la température, des variations tensionnelles, la constance de la tachycardie et de discrets signes d'atteinte cérébrale traduits par de l'agitation, de l'angoisse jusqu'à l'obnubilation.

Cette forme classique n'étant pas exclusive, on rencontre d'autres modalités de début survenant dans les suites immédiates d'une intervention.

— Parfois le blessé reste confus après l'anesthésie générale et, tandis qu'il sombre peu à peu dans le coma, des crises de décérébration et une aggravation des constantes neurovégétatives apparaissent.

— Parfois, ne se manifeste aucun signe de réveil.

La troisième éventualité réunit les formes frustes où le début est difficile à percevoir et où un signe isolé fait découvrir une forme monosymptomatique de la maladie.

Pour conclure la description de ces formes de début, on se doit d'insister sur un certain nombre de caractères qui permettent le diagnostic dans ces formes désormais classiques :

— Après un accident osseux, l'apparition de signes respiratoires et neurologiques associés est un premier élément de présomption. Il est classique d'accorder aux signes pulmonaires une précession chronologique sur les signes neurologiques bien qu'il soit souvent difficile de savoir réellement lesquels ont inauguré le tableau clinique.

— La tachycardie, signalée par tous les auteurs, est un élément constant et le plus précoce.

— La recherche de pétéchies conjonctivales, qui précèdent le rash pétéchial et qui restent un des éléments majeurs du diagnostic précoce, doit être extrêmement soigneuse. Elles sont, en effet, les premières pétéchies à apparaître : nous les avons toujours trouvées chez les malades envoyés quelques heures à peine après le début apparent. Survenant après les désordres neuro-végétatifs, les altérations de la conscience et les signes pulmonaires, elle précèdent les pétéchies cutanées et les signes ophtalmologiques.

Il importe de savoir les mettre en évidence : souvent punctiformes, elles se dissimulent dans le fornix inférieur; parfois même le retournement du tarse est nécessaire pour les découvrir dans l'angle supéro-externe de la paupière. Elles peuvent être isolées ou confluentes et donnent, dans ce dernier cas, à la conjonctive et au tarse un curieux aspect lilas.

On peut être effrayé devant ces images qui évoquent une angiopathie sévère, mais l'expérience nous a prouvé que cet aspect ne comporte en lui-même aucun pronostic péjoratif : il est simplement le témoin de ce qui deviendra une forme essentiellement angiopathique. Nous avons insisté sur ce signe que constitue la pétéchie sous-conjonctivale, car il nous a paru pathognomonique, quasi constante et non dépourvu d'intérêt pathogénique.

c) Periode d'etat :

A cette période, les quatre grands syndromes : pulmonaire, neurologique, cutanéomuqueux et ophtalmoscopique peuvent s'associer ou rester isolés, constituant autant de formes cliniques de diagnostic et d'évolution différents; il convient de leur en ajouter un cinquième, le syndrome biologique qui pourra venir soutenir le diagnostic.

Nous envisagerons les grands syndromes réunis chez

un même malade où ils constituent la grande forme systémique des embolies graisseuses.

1) *Le syndrome pulmonaire :*

Il existe dans la presque totalité des observations de la littérature. Fehr rapporte, en 1943, trois observations d'embolie graisseuse pulmonaire sans atteinte cérébrale (2 cas après fracture de jambe, 1 cas après injection accidentelle de liquide huileux) et fait une description magistrale des signes cliniques et radiologiques du syndrome pulmonaire.

Il constitue une entité qui peut apparaître sous trois formes :

— être un des éléments du tableau clinique,

— être isolé et constituer une forme pulmonaire pure, grave ou discrète,

— être infraclinique et dépisté au cours d'un examen systématique.

Il va se manifester de toute façon sur les plans clinique, radiologique et biologique.

Clinique : les signes pulmonaires l'annoncent en général par une polypnée avec cyanose et une constriction thoracique l'accompagne chez le malade conscient. A l'auscultation, on retrouve une augmentation du murmure vésiculaire qui prend une tonalité rude et s'entoure parfois de râles crépitants et diffus; mais l'intensité des signes physiques n'est pas en rapport avec la gravité du tableau clinique fonctionnel. Très rapidement, on assiste à l'apparition d'une sécrétion abondante, visqeuse, responsable d'une toux quinteuse avec expectoration abondante parfois.

On retrouve des gouttelettes de graisse dans l'expectoration de ces malades; elles seraient présentes 36 heures après le début de l'embolie et permettraient le diagnostic de façon indiscutable .Chez le malade comateux, l'en-

combrement bronchique devient vite important, l'anoxie se signalant par un aspect lilas des pommettes et des lèvres dans un visage pâle.

Radiographique : elle apporte de précieux renseignements, en révélant parfois de petites taches de type granulique parsemant régulièrement les deux champs pulmonaires. Plus fréquemment, des opacités arrondies siègent au niveau des hiles ou bien prenant le type macronodulaire ; elles vont occuper la périphérie du parenchyme ou encore confluer en images pseudo-bronchopneumoniques; la confluence de ces macrodules peut être telle que la radiographie objective deux champs pulmonaires opaques.

Par contre, les images triangulaires d'atelectasie sont très rares et on ne les observe que pendant l'évolution, conséquence de l'encombrement pulmonaire.

Biologique : l'étude des gaz du sang montre l'étendue des perturbations de l'hématose pulmonaire. On constate en effet un fléchissement de la pO2 et de la pcO2, mais le signe le plus caractéristique reste l'abaissement de la saturation d'oxygène jusqu'à des chiffres de 65 à 70 % malgré une alimentation en O2 pur sous pression. Le bloc alvéolo-capillaire entraîne une hyperpnée, le pH augmente et la compliance respiratoire également.

L'évolution : elle va se faire selon plusieurs modalités :

— le syndrome pulmonaire peut rester discret, traduit seulement par une légère cyanose ;

— l'évolution se fait vers la résolution lorsqu'on arrive à améliorer la saturation d'oxygène, c'est-à-dire à franchir, sous des pressions d'insuflation élevées, le bloc alvéolo-capillaire. Les signes fonctionnels disparaissent les premiers, le nettoyage radiologique se produisant environ vers le 8^{e} ou 10^{e} jour. Cette évolution est conforme aux observations anatomo-pathologiques de

Beneke et Wegelin qui ont montré que les gros vaisseaux pulmonaires ne renferment plus de graisse dix jours après le début de l'embolie graisseuse.

— par contre, cette atteinte pulmonaire peut évoluer de façon gravissime pour son propre compte : c'est le cas lorsque la saturation d'oxygène du sang périphérique ne cesse de baisser; on assiste alors à une aggravation de l'anoxie, la pCO_2 augmente, le malade vire à l'acidose et meurt dans l'insuffisance respiratoire aiguë.

Von Schmitter admet qu'au cours de l'embolie graisseuse, comme au cours de l'embolie phlébitique, la mort survient lorsque les deux tiers du parenchyme pulmonaire sont exclus fonctionnellement. L'insuffisance cardiaque droite, plus ou moins importante, associe en général toujours ses signes à la défaillance pulmonaire. La tachycardie, l'hépatomégalie, la surcharge ventriculaire droite traduisent sa réalité.

Ainsi, ces formes pulmonaires peuvent revêtir une gravité particulière et s'individualiser dans une forme maligne, la mort survenant en 48 heures. Pour notre part, nous en avons observé plusieurs cas pour lesquels la réanimation respiratoire intense fut impuissante. Ces malades, morts dans la phase aiguë, s'opposent sur le plan évolutif aux malades chez lesquels les manifestatiosn pulmonaires permettent le développement du syndrome neurologique et dont l'évolution se fait vers un coma plus ou moins long.

2) Le syndrome neurologique :

Classiquement, il apparaît après les manifestations pulmonaires; en fait, les signes pulmonaires et neurologiques sont souvent contemporains et, en s'intriquant, retentissent fâcheusement les uns sur les autres.

Par son intensité, il peut réaliser le signe d'appel de l'embolie graisseuse. C'est ainsi que dans la littérature, certains auteurs le montrent ouvrant la scène après

l'intervalle libre : Swank et Dugger (2 obs.), Bonnal et Serratrice (1 obs.), Planque J. et Benazet J. (1 obs.). Nous pensons, pour notre part, que les manifestations cliniques du syndrome pulmonaire étaient passées inaperçues.

Ce syndrome neurologique va grouper trois ordres de signes se rapportant : aux constantes neurovégétatives, aux altérations de la conscience et aux fonctions neurologiques.

Le syndrome neurovégétatif : sa gravité, sa précocité justifient la première place que nous lui accordons :

— la température s'élève et plafonne aux alentours de 40°, tandis que le pouls atteint très vite 120-140 pulsations minute, et dans la génèse de cette tachycardie, on peut incriminer la fièvre mais aussi, nous l'avons vu, une discrète surcharge droite. La T.A. reste variable, souvent élevée, tout choc étant écarté.

— le rythme respiratoire s'accélère et le stertor, en dehors de tout coma, objective l'encombrement bronchique.

— plus accessoires et sans valeur pronostique sont les sueurs parfois profuses, les alternatives de rougeur et de pâleur de la face traduisant l'instabilité vasomotrice.

Ce syndrome neurovégétatif va persister pendant deux ou trois jours, puis, le plus souvent, diminuer d'intensité avant même la reprise de conscience dans les cas favorables.

Les troubles de la conscience : hormis le cas où le coma s'installe au décours de l'anesthésie ou d'une sédation artificielle, ils sont toujours secondaires ou progressifs.

Le malade est d'abord agité, les douleurs initiales du traumatisme s'exacerbent, les céphalées deviennent intenses et parfois même se manifeste une exaltation

hypomaniaque. Un état de confusion s'intrique bientôt aux signes précédents et si le calme revient c'est pour annoncer l'obnubilation progressive.

Celle-ci précède le coma, carus ou vigil. Il est important pour le pronostic de tester la profondeur de celui-ci par les différentes épreuves préconisées par l'école lyonnaise, étudiant la perceptivité et la réactivité du malade, par différents stimuli. D'après MULLIAN, ce coma serait particulier parce que « sans repos (« rest less »).

— *Les signes neurologiques :* dans certains cas rares, une crise comitiale (BONNAL et CARCASSONNE) ouvre la scène de l'embolie graisseuse; les troubles neurologiques s'installent quelques heures après.

Les manifestations hypertoniques sont les plus fréquentes : les membres inférieurs sont en extension, les membres supérieurs en extension et pronation, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et, souvent, existe un signe de Babinski bilatéral. Ces hypertonies sont paroxystiques, analogues à des crises de rigidité de décérébration et traduisent habituellement une lésion du tronc cérébral.

On a décrit des crises d'hypertonie unilatérale avec signe de Babinski unilatéral.

De ces signes traduisant l'atteinte du tronc cérébral, il faut rapprocher le nystagmus permanent retrouvé parfois chez ces malades.

Habituellement, on observe l'apparition lors de stimuli nociceptifs les plus discrets, des crises de décérébration avec exaltation des perturbations neurovégétatives; ces accès sont graves, épuisent les fonctions métaboliques et doivent être évités au maximum. A un degré de plus, s'installe la rigidité permanente de décérébration dont l'extrême gravité n'est pas à souligner. L'insuffisance pulmonaire induisant l'anoxie et une augmentation de la pression veineuse participe à

l'aggravation de l'œdème cérébral pour réaliser un syndrome neurologique d'une grande sévérité.

Les syndomes en foyer sont rares (Creyssel et Feit)

- soit hémiplégie survenant après le début du coma
- soit paralysie des nerfs crâniens plus rares encore.

La rareté de ces syndromes locaux s'explique par l'extrême diffusion des lésions au niveau du cerveau. Apparaissant après un intervalle libre, après une réduction orthopédique ou une intervention sous anesthésie générale, ces manifestations cérébrales peuvent faire discuter les autres complications des polytraumatisés, crâniens en particulier.

Ces signes cérébraux, surtout les signes neurovégétatifs, vont permettre de porter un pronostic. Il est classique de dire que plus un coma est profond, plus les perturbations des constantes neurovégétatives sont importantes, plus l'embolie graisseuse est susceptible d'avoir une issue fatale.

— *L'électroencéphalogramme* : une excellente étude de l'électroencéphalogramme a été faite par Noel et Collard.

D'après ces auteurs, la morphologie des tracés électro-encéphalograpiques est strictement comparable à celle que l'on observe dans les embolies gazeuses expérimentales d'une part, et dans les embolies gazeuses secondaires à des interventions à cœur ouvert d'autre part. Cet aspect électro-encéphalographique est aussi comparable à celui que l'on observe après injection intracarotidienne de matériel inerte dans le réseau carotidien du chien. Il s'agit d'ondes lentes et diffuses occupant la totalité de la surface corticale et d'aspect irritatif sous forme d'éléments survoltés, pointus, surve-

nant par petits paroxysmes et qui ont tendance à prédominer dans les régions pariéto-temporo-occipitales.

Cependant, à ces précisions il faut opposer une étude ancienne faite par PLANQUES et GREIZES-RUEFF à propos de l'E. E. G. de l'embolie graisseuse : ces auteurs précisent que l'E. E. G. ne peut avoir, en matière d'embolie graisseuse, une valeur décisive dans le diagnostic mais doit être intégré dans l'histoire clinique et le contexte.

Nous sommes prêts à nous ranger à l'avis de ces auteurs, car tous les tracés faits chez nos malades nous ont montré des perturbations banales à type d'ondes lentes diffuses traduisant un coma de plus ou moins grande intensité, s'accompagnant d'images pointues de caractère irritatif, parfois même localisées à une hémisphère; mais ces perturbations de l'électrogénèse cérébrale ne peuvent en aucun cas prétendre affirmer le diagnostic d'embolie graisseuse contre celui de complications encéphaliques des traumatismes crâniens.

3) *Le syndrome cutanéo-muqueux :*

Il est constitué par l'apparition d'un purpura pétéchial survenant 24 à 36 heures après le traumatisme. Il peut constituer l'un des tous premiers signes de la maladie, permettant d'en faire un diagnostic précoce. Ces pétéchies sont cutanées ou muqueuses.

Au niveau des téguments : elles affectent une disposition rhizomélique haute, autour de la base du cou, sur les régions deltoïdiennes, sur la partie antéro-supérieure du thorax. Ces taches, de la grosseur d'une tête d'épingle, rouge rosé à leur apparition, résistent à la vitro pression. Elles vont s'estomper par la suite en prenant une teinte foncée. Elles progressent de haut en bas, sous forme de rash, pouvant atteindre les membres supérieurs, rarement la partie haute de l'abdomen; classiquement, elles n'atteignent jamais les membres

inférieurs ni le bassin; elles disparaîtront en 4 à 5 jours, sans laisser de traces.

Au niveau des muqueuses de la face, les conjonctives semblent électivement atteintes. Cet enanthème conjonctival contemporain de l'exanthème a été décrit dans les signes de début.

Les signes cutanés purpuriques existaient chez la plupart de nos malades. Cependant, dans 5 cas, nous nous sommes trouvés devant une forme pétéchiale généralisée. Cet aspect avait été annoncé par des pétéchies sous conjonctivales et même confluentes.

L'apparition des pétéchies cutanées avait très classiquement débuté aux plis de flexion, au cou mais, fait étonnant, le tronc tout entier avait été envahi à l'occasion de rashes successifs, y compris l'abdomen et la verge. Tous ces malades étaient entrés dans la complication par une symptomatologie neurologique. Ils avaient, en effet, présenté des troubles de la conscience d'intensité soit moyenne, soit grave, avec, dans trois de ces cas, des crises de décérébration et, dans un cas, une hémiplégie; le fond d'œil montrait peu ou pas d'embolie, mais dans tous les cas, des pétéchies rétiniennes importantes et nombreuses. Aucun de ces malades n'était atteint de signes pulmonaires, cliniques ou radiologiques d'embolie graisseuse. Les manifestations pulmonaires que l'un d'entre eux devait avoir dans les trois jours et qui nécessitèrent une trachéotomie étaient dues à l'intensité du coma. En effet, la saturation d'oxygène la plus basse observée chez l'un de nos malades (chacun était suivi tous les jours par des dosages répétés des gaz du sang) ne descendit pas au-dessous de 93 %. Le bilan de C.I.V.D. était superposable dans tous les cas; le fibrinogène était augmenté de même que le taux de céphaline kaolin; les plaquettes étaient très basses au début et remontaient vers le dixième jour. Seule, la thrombopénie était donc évidente et sans fibronolyse.

Ces 5 malades ont guéri et nous mettent en désaccord avec PELTIER qui affirme que l'importance des pétéchies est fonction de la gravité de la maladie. Quant à la répartition rhizomélique haute de ces pétéchies, elle n'est pas sans intérêt; elle affecte le territoire afférent de la veine cave supérieure. Quelle signification faut-il voir dans cette localisation particulière ?

4) *Le syndrome ophtalmoscopique :*

L'examen du fond d'œil est d'une importance diagnostique primordiale. Trois éléments participent avec une inégale fréquence au tableau ophtalmoscopique : les taches blanches cotonneuses, les hémorragies et l'œdème maculaire.

Dans le service de neuro-chirurgie du Professeur LAZORTHES, le docteur BECHAC et nous-même avons essayé de systématiser les différentes modifications du F.O. chez de tels malades et l'iconographie réalisée par le docteur BECHAC à partir de nos 29 cas publiés permet certainement d'avoir une idée précise de l'aspect ophtalmoscopique des embolies graisseuses (Médicorama : Les embolies graisseuses — Etude clinique et Diagnostic).

Les taches blanches cotonneuses sont, d'après notre expérience clinique, la marque même de l'inondation systémique, de sorte que leur présence au niveau du fond d'œil confère à l'examen ophtalmoscopique une place capitale dans la surveillance d'un polytraumatisé qui s'aggrave si l'on a la chance d'examiner le fond de l'œil dans les premières heures qui suivent l'embolisation, c'est-à-dire, dès les premiers signes d'aggravation, on assiste à l'apparition d'une décoloration d'un territoire rétinien qui devient pâle blanc grisâtre. Les jours suivants, cette zone prend l'aspect tout à fait caractéristique d'une tache blanche cotonneuse. Elle est faite d'éléments arrondis, duveteux, ouatés : ce sont les « cotton-wool-spots » des auteurs anglo-saxons. Dissé-

minés au niveau du pôle postérieur, ils jouxtent les vaisseaux rétiniens siégeant volontiers dans une fourche vasculaire. Leur siège est superficiel, à peine saillant, tel un confetti posé sur la rétine. Leur nombre est variable, habituellement deux ou trois, parfois plus. Leur confluence peut réaliser un véritable pavage rétinien contemporain du syndrome cutané. Ils vont disparaître en quelques semaines, habituellement quatre ou cinq, mais, fait capital, ils ne laissent aucune trace et la restitution ad integrum du F.O. ne permettra pas d'en préciser rétrospectivement le siège.

En conclusion, il faut savoir que chez un blessé polytraumatisé qui s'enfonce progressivement dans le coma après un intervalle libre, la constatation d'un seul élément doit suffire à faire évoquer le diagnostic d'embolie graisseuse systémique.

Les hémorragies rétiniennes représentent une autre manifestation ophtalmoscopique. Elles sont très variables d'aspect. C'est ainsi qu'elles peuvent se limiter à de petites hémorragies ponctuées ou à de fins raptus hémorragiques en flammèche siégeant le long d'un vaisseau ou, au contraire, en plein champ rétinien.

Elles peuvent être localisées au pôle postérieur, et volontiers dans la région maculaire ou, au contraire, se disséminer à la périphérie. Elles revêtent parfois l'aspect d'un piqueté hémorragique pétéchial dont la confluence réalise une hémorragie spongieuse en pétale.

Hémorragies et exsudats peuvent coexister, celles-ci bordant ceux-là, réalisant un aspect bigarré. Les vaisseaux rétiniens demeurent normaux. Enfin, ces hémorragies peuvent être parfois étalées en « flaques » ou en « éclaboussures » et disséminées dans les deux champs rétiniens.

D'ailleurs, l'abondance de ces hémorragies peut conférer, dans certains cas, à cette rétinopathie un

aspect de type hémopathique qui doit faire redouter le virage cytoxique et métabolique de la maladie.

L'œdème maculaire réalise le troisième volet de ce tryptique ophtalmoscopique et donne un aspect moiré chatoyant à la région maculaire sur laquelle tranche le fond fovéolaire qui garde sa teinte rouge. Il nous a paru prépondérant dans la région sous fovéolaire. Cet œdème est plus ou moins étendu. Parfois particulièrement discret, il ne sera visible qu'en lumière anerythre. Il peut être parfaitement isolé et il constitue alors un signe a minima qui traduit la simple décompensation circulatoire de ce système terminal vis-à-vis des perturbations rhéologiques complexes de la maladie. Au contraire, il peut voisiner avec les taches cotonneuses ou même avec des hémorragies de la région maculaire. Enfin, nous n'avons pas retrouvé de modifications capillaires. Ces modifications sont par contre fréquentes dans l'angiopathie traumatique de PURTSCHER, autre rétinopathie traumatique dont il faudra savoir différencier l'embolie graisseuse rétinienne.

5) *Le syndrome biologique :*

Il a été remarquablement précisé au cours du rapport fait à Nancy, en mai 1970, par L. LARENG et M.-F. JORDA.

Nous en donnons ici les principales caractéristiques, avancées par ces auteurs dans leur article.

Ce qui ressort de l'étude des signes cliniques des embolies graisseuses, c'est leur polymorphisme et leur manque de spécificité. Nous allons voir qu'il en est de même des signes biologiques qui sont fort divers dans leur valeur et dans leur signification.

Plus que leur valeur instantanée, c'est l'évolution des constantes biologiques qui prendra de l'intérêt et permettra à la fois de confirmer le diagnostic et de

progresser dans la connaissance physiopathologique de ces embolies graisseuses.

Il existe deux sortes de manifestations biologiques au cours de l'embolie graisseuse :

— les premières sont les témoins directs de l'embol graisseux, se traduisant par les modifications lipidiques observées dans le sang et la présence de lipides dans les organes embolisés ou dans la sécrétion de ceux-ci.

— les secondes témoignent indirectement de la présence des embols graisseux par les altérations sanguines contemporaines de l'embolie graisseuse et par les différents troubles résultant de l'atteinte fonctionnelle des organes où siègent les embols graisseux.

Signes direct : les modifications des lipides sanguins.

— Le dosage de la lipémie est difficile à apprécier, étant donnée ses grandes fluctuations; aussi, les différents auteurs la prétendent-ils normale, augmentée ou diminuée.

— Castaing et A. Faraj notent fréquemment une chute du cholestérol.

— Lazorthes et ses collaborateurs ont étudié qualitativement la mesure des lipides. Ils ont observé une augmentation des lysophosphatides dans le courant circulatoire de même que dans les lipides urinaires et pulmonaires. Ceci présente un grand intérêt physio-pathogénique quand on connaît le haut pouvoir toxique des lysophosphatides.

L'embolie graisseuse se caractérise par la présence dans les capillaires de gouttelettes lipidiques d'une taille nettement supérieure à celle des chylomicrons. On a voulu faire un élément biologique spéficique de la présence de gouttelettes graisseuses d'une taille supérieure à 7 microns. Mais de tels amas graisseux se retrou-

vent fréquemment chez les traumatisés et cela sans signe clinique d'embolie graisseuse. PELTIER en trouve chez 75 % des opérés des os longs, BRYANS 66 %. TEDESCHI, enfin, trouve des gouttelettes graisseuses supérieures à 5 microns chez des sujets sains (21 % de résultats positifs). Ce signe, s'il indique pourtant une mobilisation excessive des graisses dans le courant circulatoire, ne peut donc pas être considéré comme spécifique.

L'augmentation de la lipase sérique serait un signe biologique plus caractéristique de l'embolie graisseuse pour PELTIER. La lipase serait surtout secrétée au niveau des poumons. PELTIER considère que l'augmentation de l'activité lipasique sérique est un signe biologique de grande valeur, tant du point de vue diagnostic que pronostic, une très forte augmentation étant paradoxalement en faveur d'une forme bénigne. Mais il s'agit là d'un signe tardif, le pic maximum s'observant vers le 7e ou 8e jour après le traumatisme. D'ailleurs, beaucoup d'auteurs contestent la valeur de ce signe : l'augmentation est inconstamment retrouvée (2 cas positifs sur 6 pour LINSCHEID). Elle peut, en outre, s'observer chez des sujets ne présentant pas d'embolie graisseuse clinique : ROSS trouve 4 augmentations parmi 40 sujets sains et 4 augmentations parmi 50 fracturés; par contre, 3 sujets ayant eu une embolie graisseuse clinique ont gardé une activité lipasique normale. Cet auteur critique la technique de dosage de PELTIER qu'il estime insuffisamment sélective.

L'élimination des lipides dans les crachats reste également sans spécificité. Les travaux de MUSSELMAN et de NUESSLE, en particulier, ont prouvé que la présence de graisses dans l'expectoration est très fréquente en dehors de toute embolie graisseuse.

L'élimination des lipides dans les urines : Les lipides sont normalement absents dans les urines. La présence d'une lipurie au cours des embolies graisseuses était

déjà signalée par Riedel, en 1877. Si elle est un signe précoce, survenant durant les 4 premiers jours qui suivent un traumatisme, sa recherche peut être négative chez les malades atteints d'embolie graisseuse authentique (Sevitt - Cross - Linscheid). Cette recherche impose une technique rigoureuse de conservation des urines, car les lipides surnagent dans le bocal d'urine. Il faut évidemment s'abstenir de lubrifier les sondes vésicales afin d'éviter d'obtenir de faux résultats positifs. Quant à la ponction biopsie rénale, considérée par Sevitt comme l'élément diagnostic le plus sûr lorsqu'elle objective des embols graisseux dans le parenchyme rénal, c'est une méthode agressive et injustifiée.

Présence de gouttelettes graisseuses dans le liquide céphalo-rachidien : Cross rapporte un cas d'embolie graisseuse au cours de laquelle la recherche de globules graisseux colorés par le Soudan IV dans le liquide céphalo-rachidien s'est avérée nettement positive. On ne peut juger de la valeur de ce signe sur ce seul cas, mais cet examen paraît intéressant et relativement simple. Signalons que Peltier, se référant aux travaux de Schneider, considère qu'il n'y a pas de gouttelettes graisseuses dans le liquide céphalo-rachidien au cours des embolies graisseuses.

En conclusion, nous voyons qu'il n'existe aucun signe constant et spécifique. Un simple traumatisme des os longs peut avoir une symptomatologie biologique aussi riche qu'une embolie graisseuse confirmée.

Signes indirects : Outre les altérations du métabolisme lipidique, l'embolie graisseuse va s'accompagner de toute une série de manifestations qui sont :

— soit associées et intriquées avec l'embol graisseux pour provoquer des lésions histologiques et biochimiques au niveau des territoires embolisés,

— soit des témoins de ces lésions organiques.

◆ Altérations contemporaines de l'embolie graisseuse (phénomène de coagulation intravasculaire disséminée).

Le choc provoque une hypercoagulabilité immédiate pouvant aboutir à une coagulopathie de consommation (Bergentz - Attar - Borowiechi). Le stress entraîne aussi des modifications humorales qui aboutissent à une libération d'acides gras libres (Warner) générateurs d'hypercoagulabilité par aggrégation plaquettaire et activation de certains facteurs de la coagulation. L'étude biologique de la coagulation et de la fibrinolyse au cours des embolies graisseuses donne des résultats fort variables :

Il existe parfois une coagulopathie de consommation typique avec abaissement de tous les facteurs de la coagulation, mais ces cas semblent relativement rares (A. Faraj).

Dans un de nos cas, de même que chez un malade de Bradford, on observe, au moment de l'apparition des signes cliniques de l'embolie graisseuse, une augmentation du fibrinogène : 7 g/litre pour Bradford, 9,80 g dans notre cas alors que les autres facteurs de la coagulation, et plus particulièrement les plaquettes, sont diminués.

Amstutz signale l'apparition de produits de dégradation du fibrinogène comme seul témoin de la coagulation de consommation.

Le signe le plus constamment retrouvé est l'abaissement des plaquettes (Peltier).

◆ Signes biologiques secondaires aux embolies graisseuses.

— les altérations de l'hématose : elles sont très importantes et en rapport avec l'intensité des lésions anatomo-pathologiques observées. La pa O2 peut s'abaisser au-dessous de 30 mmHg. La pa CO2 est généralement abaissée par hypoxie entraînant entraînant une hypernée

génératrice d'alcose respiratoire. Les études du gradient alvéolo-artériel en O2 pour des concentrations en O2 différentes dans l'air inspiré montrent, qu'au début, ces malades présentent surtout un trouble de la diffusion et qu'ils évoluent ensuite vers un shunt veino-artériel par réduction du rapport ventilation perfusion (Sproule).

— l'anémie : Il s'agit d'un signe très fréquent dont l'origine ne paraît pas univoque :

Elle peut être expliquée par la coagulopathie de consommation.

Peltier la rattache à une hémorragie intra-pulmonaire.

Castaing observe 4 fois sur 8 des manifestations hémorragiques graves.

Lareng et M.-F. Jorda se sont plus particulièrement intéressés à l'hémolyse. Systématiquement recherchée, elle a été observée 3 fois sur 4. Il s'agit d'une hémolyse intravasculaire avec présence d'hémoglobine dans le plasma et hémoglobinurie.

Cette hémolyse est signalée par d'autres auteurs (Sproule - Ross). Elle est directement reliée à l'action toxique des lipides, qu'il s'agisse d'acides gras libres ou de lysophosphatides qui sont présents en grande quantité dans les embols graisseux et qui ont un haut pouvoir hémolytique (Lazorthes).

— l'hypocalcémie : Des réactions de saponification peuvent aboutir à la fixation du calcium sur les acides gras libérés par hydrolyse; il en résulte une hypocalcémie. Les ions calcium favorisant la cohésion intracellulaire, cette hypocalcémie peut faciliter les lésions endothéliales des capillaires pulmonaires (Sproule).

— l'insuffisance rénale : Une telle éventualité semble rare. Amstutz décrit, en 1968, une embolie graisseuse avec insuffisance rénale aiguë, traitée par dialyse péritonéale.

Faraj note une albuminurie avec hématurie microscopique chez 20 malades sur 36. Sur 21 embolies graisseuses, Kaulback signale une albuminurie avec hématurie microscopique et leucocyturie dans 3/4 des cas et une oligurie avec élévation de l'urée sanguine chez la moitié des malades.

d. — Evolution :

Elle va se faire :

1° — Vers la guérison. Mais celle-ci dans la forme habituelle est longue à se manifester. Deux critères l'annoncent : sur le plan pulmonaire l'augmentation de la Sa O2 ; sur le plan neurologique, la disparition des crises de décérébration et le retour progressif de la conscience.

2° — Vers la mort. Soit très rapidement, en quelques heures : c'est la forme suraiguë ou forme « fulminans » où les signes nerveux prennent une grande importance. Le tableau réalisé est celui d'une asphyxie aiguë contre laquelle aucune thérapeutique substitutive ne peut rien.

Soit après l'apparition de complications parmi lesquelles il faut citer, au premier plan, l'insuffisance cardiaque droite subaiguë due à l'atteinte pulmonaire.

3° — Vers le coma prolongé et la cachexie; ce qui n'est pas une éventualité rare. C'est un coma prolongé banal, mais dans lequel les complications pulmonaires jouent un rôle important : on observe ainsi des surinfections dues à la trachéotomie et au coma : bloc d'atelectasie, congestions pulmonaires infectieuses qui retardent la guérison.

Les séquelles sont relativement rares et bénignes dans une maladie aussi polymorphe et aussi grave.

Le malade peut conserver cependant des altérations

cardiaques résiduelles, telles que troubles du rythme, signes d'hyposystolie droite.

Le plus souvent, ces complications sont d'ordre neurologique ,subjectives ou objectives à type de troubles de mémoire, de céphalées.

Il est exceptionnel que l'on ait affaire à une comitialité d'apparition retardée ou à un syndrome résiduel traduisant une lésion du tronc cérébral fait de tremblement intentionnel, de troubles de la parole, scandée, explosive, de troubles du tonus.

Il ne faut pas séparer de ces séquelles les séquelles orthopédiques, fréquentes, car l'alitement prolongé, l'agitation, le traitement souvent tardif peuvent compromettre le pronostic de la fracture initiale. A notre avis, le traitement chirurgical ne peut être entrepris que lorsque tout danger embolique a disparu et il sera bien temps plus tard d'envisager la réparation des dégâts osseux.

e. — Formes cliniques :

Nous avons décrit les syndromes dont l'association réalise la forme type de l'embolie graisseuse dont le diagnostic se trouve ainsi facilité. Cependant, dans certains cas, les syndromes sont isolés et une discrétion monosymptomatique peut rendre le diagnostic ardu.

C'est ainsi, qu'avec A. Sevitt, il convient tout d'abord d'opposer les formes pulmonaires isolées aux formes systémiques.

Sevitt, en 1957, Emson, en 1958, montrent que l'embolie graisseuse pulmonaire isolée est peu grave. Cette théorie est confirmée par les travaux de Scuderi, en 1941, d'Armin et Grand, en 1951, qui prouvent que la quantité de graisse retrouvée dans les poumons de malades décédés par suite de traumatisme lui-même est faible à côté de la quantité qu'il faut injecter à un animal pour entraîner des signes pulmonaires sévères.

Cependant, les formes pulmonaires pures vont des

formes frustes découvertes de radiographie systématique, à des formes plus graves sans qu'il y ait toutefois atteinte systématique; 80 % des fractures des membres se compliqueraient, selon SEVITT, d'embolies graisseuses infra-cliniques, mais de diagnostic radiographique.

Les formes systémiques sont les formes viscérales que nous détaillerons plus loin; elles se caractérisent par la présence d'embols graisseux dans les viscères de la grande circulation et leurs signes sont retrouvés principalement au niveau du fond d'œil.

Nous avons ajouté à ces formes, désormais classiques, une forme mixte due à la migration systémique de produits de dégradation du métabolisme des embols graisseux au niveau pulmonaire. Ces formes seraient dues au lâchage, dans la circulation systémique, d'embols d'acides gras ou de lysodérivés formés à partir des embols lipidiques stoppés au niveau pulmonaire. Nous pensons que ces formes auraient plus particulièrement un potentiel cytotoxique et hémorragique.

— *Formes hémorragiques* : Il nous paraît important d'insister ici sur une propriété de cette affection qui est la possibilité d'hémorragie. La tendance hémorragique peut se manifester aux trois stades d'une embolie graisseuse caractérisée :

— c'est d'emblée que l'affection peut revêtir un caractère hémorragique : pétéchies ecchymotiques confluentes conjonctivales, hémorragies ponctuées ou en flammèches striant le fond de l'œil où les embols graisseux peuvent être rares, voire absents.

— Parfois, le virage hémorragique ne se produit que vers le 4 ou 5e jour de l'évolution; il se caractérise par l'apparition d'hémorragies nombreuses et étalées au fond de l'œil; l'anémie s'aggrave pour des raisons imprécises : l'hématome du foyer de fracture augmente de volume, quelques maelena distillants peuvent survenir

Ces formes sont graves : coagulopathie de consommation et hémolyse se partagent sans doute leur pathogénie.

— Enfin, nous avons rencontré deux cas d'hémorragies retardées à la 4e semaine qui se sont produites à la suite d'embolies graisseuses très graves au moment où l'état clinique des blessés permettait enfin l'intervention réparatrice du foyer de fracture.

Nous verrons ultérieurement ce qu'il faut penser de ces formes dans lesquelles l'embol graisseux n'est qu'accessoire, puisque jamais, dans les biopsies, nous n'avons mis en évidence de graisses à l'examen anatomopathologique et qui semblent être le reflet de la phase proprement métabolique de la maladie.

— *Formes viscérales* : les embolies graisseuses peuvent coloniser au niveau de n'importe quel organe.

◆ *formes pulmonaires :* nous ne reviendrdons pas sur celle-ci. Elles ont fait l'objet d'une longue description lors de l'étude clinique.

◆ *Formes cérébrales* : au niveau du cerveau, l'importance des embols graisseux peut déterminer une forme neurologique pure très grave, évoluant vers la mort ou vers un coma prolongé par atteinte effective du tronc cérébral ou des formations réticulaires de la base.

◆ *Formes rénales* : nous avons déjà envisagé les perturbations biologiques urinaires qu'elles entraînent au niveau du rein. Ces manifestations rénales ont été bien décrites par Amstutz, en autant de formes rénales.

Au cours des embolies graisseuses systémiques, il est constant d'observer sur les document anatomiques des embols graisseux dans les capillaires glomérulaires, à raison de un ou plusieurs par glomérule.

Ces globules graisseux peuvent être excrétés dans l'urine. Leur recherche nécessite certaines précautions; Elle doit être surtout répétée, car la lipurie est inter-

mittente. Le pourcentage des cas positifs, dépendant en partie de l'obstination de l'examinateur, est très diversement apprécié : très faible pour SEVITT, il atteint 52 % dans une série de MUSSELMAN, où les recherches ont été répétées quodidiennement pendant 15 jours; dans ces conditions, une lipurie a été constatée chez 12 % de témoins, ce qui fait planer un doute sur la spécifité de l'examen.

Dans une observation de WAGMAN, la lipurie était importante au point de provoquer des coliques néphrétiques par migration de concrétions calculeuses jaunâtres lipidiques.

Les cas d'embolie graisseuse avec insuffisance rénale sont exceptionnels. Récemment cependant, plusieurs publications mentionnent cette éventualité. Compte tenu de sa rareté, les documents doivent être passés au crible avant que l'on soit en droit d'admettre l'autonomie d'une telle association. En effet, bien des facteurs peuvent après traumatisme, entraîner une insuffisance rénale aiguë. S'il est facile de reconnaître un choc hémorragie ou par écrasement, il est beaucoup plus difficile d'éliminer avec certiture un bref épisode d'insuffisance circulatoire aiguë, une incompatibilité transfusionnelle mineure ou une bactériémie transitoire qui peuvent être responsables d'une anurie.

KAULBACH, en dépouillant une importante statistique, relève des signes rénaux dans 21 cas d'embolie graisseuse systémique. Il insiste sur la fréquence d'une albuminurie, hématurie microscopique, leucocyturie, cylindrurie granuleuse. Dix fois, il y avait une insuffisance rénale avec oligurie et augmentation de l'azotémie. Deux malades furent dyalisés. Six moururent et quatre fois l'insuffisance rénale fut responsable de la mort. l'examen anatomique devait montrer, en plus des lésions glomérulaires habituelles, une surcharge lipidique et une dégénérescence des épithéliums tubulaires.

Schutterle et coll. ont rapporté trois cas d'anurie au cours d'embolie graisseuse. Ils insistent sur l'association avec un syndrome hémorragique et avec des anomalies de l'hémostase suggestives d'une coagulopathie par consommation. Deux patients moururent et le troisième conserva une diminution permanente des clearances glomérulaires.

Cleveland a publié l'observation d'un homme chez lequel survint, à la 60e heure d'une embolie graisseuse, une anurie de 10 jours, pour laquelle aucune autre cause ne fut retrouvée.

Nous avons rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux une observation tout à fait comparable.

Le mécanisme de ces anuries est encore discuté. Kaulbach insiste sur les lésions tubulaires; mais il faut envisager la responsabilité des perturbations micro-circulatoires au niveau des floculus, dues aux globules graisseux et aux micro-thromboses qui peuvent leur être associées. On peut aussi incriminer les lésions capillaires par les graisses ou par les acides gras qu'elles libèrent éventuellement, comme le suggèrent des travaux expérimentaux de Hagerty.

Enfin, A. Bertois, J.-F. Bolot et Y. Manuel font état d'une protéinurie qui serait fréquente dans les embolies graisseuses sans qu'il y ait atteinte rénale.

◆ *Formes hépatiques* : au niveau du foie, les embols graisseux sont, en général, des découvertes de nécropsie car ils sont responsables d'une insuffisance hépatique d'évolution isolée, sans manifestation clinique particulière.

◆ *Formes ophtalmologiques* : celles-ci sont certes plus intéressantes et plus fréquentes et leur aspect permet de discuter les mécanismes pathogéniques de l'affection. On peut décrire : *des formes rétino-cérébrales* en l'absence de tout signe cutané ou pulmonaire et l'on conçoit l'importance que prend la bonne interpré-

tation des images ophtalmoscopiques; *des formes rétiniennes isolées*, de diagnostic difficile, avec l'angiopathie traumatique de Purtscher. Enfin, selon l'importance de l'embolisation, toutes les formes peuvent se voir, depuis *des formes systémiques discrètes*, limitées à un simple exsudat rond appendu à un vaisseau maculaire, jusqu'à l'inondation exsudative de tout le pôle postérieur.

Mais, les plus importantes à considérer sont les formes évolutives. Il est, en effet, remarquable que les désordres ophtalmoscopiques, quelle que soit leur importance, ne laissent aucune séquelle fonctionnelle oculaire lorsque la maladie guérit. Il est non moins remarquable que l'évolution de la silhouette ophtalmoscopique traduit fidèlement l'évolution de la maladie. C'est ainsi que l'apparition de taches cotonneuses, leur confluence ou l'apparition d'éléments nouveaux semblent signer l'inondation systémique. Au contraire, l'apparition d'hémorragies parfois disséminées dans les deux champs rétiniens, venant entourer les taches cotonneuses réalisant un aspect en cocarde, annonce la survenue de complications de type hémopathiques, qu'il s'agisse d'une coagulopathie de consommation ou d'une hémolyse intra-vasculaire. Il nous apparaît donc que le virage hémorragique de la rétinopathie doit faire présager, de façon particulièrement précoce, le virage métabolique et cytotoxique de la maladie.

Au contraire, en cas d'amélioration, le nettoyage du fond d'œil et du rasch pétéchial est parallèle à l'atténuation du syndrome pulmonaire et cérébral. C'est ainsi que les taches cotonneuses pâlissent, se ternissent, se flétrissent et s'émiettent pour disparaître entièrement. De même, les hémorragies vont se résorber et, finalement, le fond d'œil se nettoiera complètement, si bien qu'il sera tout à fait impossible de préciser rétrospectivement le siège de ces éléments. Il en est évidemment de même de l'œdème maculaire.

D. — DIAGNOSTIC

a) Diagnostic positif :

1) *Les signes cliniques :*

Peu d'affections ont certainement été aussi méconnues que les embolies graisseuses; peu de complications post-traumatiques ont entraîné, quant à leur fréquence, autant d'opinions divergentes.

Alors que pour Alldred 20 % des fractures des membres se compliquent d'embolies graisseuses, Oppolzer en retrouve 8 sur 2 500.

Pour Wilson et Salisbury, elles sont responsables de 75 % des morts après traumatismes des membres, alors que Watson-Jones donna un pourcentage de 20 %. Von H. Schmitter établit une statistique sur 2 956 fractures, décollement et enclouages. Il découvre 115 décès par embolie graisseuse grâce à la vérification anatomique alors que la clinique en avait seulement identifié 7 cas.

Cette diversité dans les statistiques vient de la difficulté du diagnostic clinique et de l'absence de critères biologiques rigoureux.

Pour ces raisons, Gurdjian et Wepster, dès 1958, ont conseillé la recherche systématique de cette complication chez les sujets atteints de fractures des os longs et chez les polytraumatisés.

Cette ligne de conduite nous paraît encore plus valable en neuro-chirurgie où le diagnostic d'embolie graisseuse doit être suspecté :

— lorsqu'un fracturé s'aggrave après un intervalle libre par l'apparition d'une tachycardie, de troubles de la conscience, de manifestations pulmonaires.

— lorsqu'après le traitement du foyer de fracture sous anesthésie générale, l'opéré n'a pas un retour normal à la conscience.

Par contre, cliniquement, ce diagnostic peut être affirmé :

— dans les formes pulmonaires devant les classiques images macronodulaires et en aile de papillon que montre le cliché pulmonaire

— dans les formes systémiques sur la présence de pétéchies conjonctivales, hautement pathognomoniques

— dans les formes systémiques vues tardivement sur l'aspect du fond de l'œil.

2) *Les signes biologiques :*

Ils n'offrent pas une fidélité suffisante pour permettre d'affirmer le diagnostic.

Parmi ceux-ci, un certain nombre d'éléments sont non spécifiques :

— la lipémie qui est habituellement augmentée

— la lipurie, signe de plus de valeur mais inconstant

— la lipasémie qui est modifiée de manière constante chez la plupart des traumatisés osseux.

Par contre, deux examens seraient spécifiques de l'embolie graisseuse :

— la recherche des globules de graisse dans les crachats : cet examen est pathognomonique de l'embolie graisseuse, mais il est, en pratique, difficilement réalisable, le malade étant la plupart du temps dans le coma

— la recherche des globules de graisse dans les urines : dans 80 % des cas, d'après SCHNEIDER, des globules de graisse sont trouvés dans les urines.

Deux méthodes de recherche ont été mises au point, en 1960, par ADLER, PELTIER et SING-PING-LAI :

- une méthode microscopique utilise le soudan III comme colorant spécifique. Les globules apparaissent la forme de gouttelettes orange-foncé de dimension variable.

- une méthode macroscopique utilise le sulfate bleu de Nil qui permet d'identifier les globules de graisse en les colorant en rouge foncé.

Conclusion :

Le diagnostic biologique ne permet pas de prévoir l'apparition de l'embolie graisseuse. La plupart des signes qui le constituent ne sont pas formel, puisqu'ils aparaissent fréquemment chez tous les traumatisés osseux importants sans que ceux-ci fassent nécessairement une embolie graisseuse. Il permet toutefois d'étayer le diagnostic dans certaines formes incomplètes et infracliniques.

b) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Chaque syndrome pouvant apparaître isolément devra donc être discuté.

1) *Le syndrome pulmonaire* : devra être différencié de l'embolie pulmonaire qui peut aussi survenir après un intervalle libre court et dont la symptomatologie fonctionnelle est superposable. Il faut donc faire le diagnostic sur l'absence de troubles phlébétiques et sur l'aspect différent du cliché pulmonaire. En effet, l'embolie pulmonaire est, en général, unique et beaucoup plus massive. La persistance d'une SaO2 basse malgré l'oxygénothérapie apporte un argument d'appoint.

2) *Le syndrome cérébral :* chez le polytraumatisé, dont l'état secondairement s'aggrave après un intervalle

libre, on pressent toute la difficulté des problèmes neurologiques posés par le syndrome cérébral et l'importance de l'attitude neuro-chirurgicale qu'ils impliquent.

C'est ainsi que, devant une symptomatologie focale, un syndrome déficitaire, associé à des troubles de la conscience et des désordres neurovégétatifs, on évoquera durant les premières 24 heures : un hématome extra-dural, un hématome sous-dural aigu et, par la suite : un hématome intra-cérébral qui se collecte au sein d'une contusion, une méningite séreuse ou une bouffée d'œdème autour d'une contusion avec attrition cérébrale.

Dans ces cas, le diagnostic sera fait par l'artériographie carotidienne bi-latérale, seule capable d'éliminer formellement une complication neuro-chirurgicale.

Au contraire, devant des signes diffus : altération de la conscience ou des signes neuro-végétatifs, la crise du 3e jour sera plus particulièrement évoquée (Lazorthes et Campan). C'est, en effet, le moment de la bouffée d'œdème cérébral dont le diagnostic est aidé par l'existence d'une bradycardie qui contraste avec l'hyperthermie et par le discret œdème ophtalmoscopique souvent bilatéral.

C'est aussi à cette date que les hémorragies méningées post-traumatiques entraînent le maximum de signes cliniques : agitation, hyperthermie, mais aussi raideur méningée, Babinski bilatéral et sang à la ponction lombaire.

Devant l'apparition de crises hypertoniques de décérébration, on éliminera un engagement du lobe temporal. Celui-ci ne peut être dû au simple œdème cérébral et, par conséquent, être en relation avec les lésions cérébrales de l'embolie graisseuse elle-même. Nous pensons que ce mécanisme est à l'origine des crises de décérébration présentées par deux de nos malades et chez lesquels l'examen anatomo-pathologique ne mit en évidence aucune lésion microscopique du tronc cérébral.

Certaines éventualités cliniques particulières peuvent compliquer le diagnostic : la persistance inquiétante du sommeil anesthésique devra faire éliminer un coma après anoxie cérébrale.

On rapprochera de ce cas celui où un malade agité a été calmé de façon intensive. L'apparition du coma peut se confondre avec la sédation artificielle et sa découverte sera différée.

Chez les grands polytraumatisés, ayant ou non subi une intervention chirurgicale, va se poser le problème des complications neurologiques post-traumatiques d'origine métabolique et, en particulier, celles liées à leurs déséquilibres du métabolisme hydrosalé, lorsque l'hydratation des cellules cérébrales est brusquement modifiée (soit lors de l'hyponatrémie par dilution ou par manque de sel, soit lors de l'hypernatrémie par déshydratation).

Les signes neurologiques observés au cours des déséquilibres acido-basiques (acidose ou alcalose métabolique) posent également le même problème.

Nous avons énuméré ces diagnostics différentiels d'une manière schématique car ils font partie, avec l'embolie graisseuse, des complications que l'on doit redouter chez les polytraumatisés. On ne saurait trop insister sur la nécessité des bilans électrolytiques sanguins et urinaires quotidiens, avec mesure stricte des entrées et des sorties chez de tels malades. Quant à l'artériographie carotidienne, on sait que son inocuité la rend systématique chez tout traumatisé crânien qui s'aggrave.

3) *Le syndrome cutané* : il offre moins de difficultés que les précédents. On éliminera facilement les pétéchies dues à une apnée prolongée chez un malade qui convulse.

Nous avons observé dans deux cas, à la suite de choc sévère, des blessés présentant un rash pétéchial qui nous a fait évoquer le diagnostic d'embolie grais-

seuse. Ces lésions cutanées n'avaient pas le caractère topographique des pétéchies au cours d'embolie graisseuse et l'étude biologique nous a montré qu'il s'agissait d'une C.I.V.D., ce qui poserait encore le problème des rapports entre la C.I.V.D. et les embolies graisseuses.

4) *Le syndrome ophtalmoscopique* : les hémorragies rétiniennes peuvent poser le problème d'une hémorragie méningée. Elles sont alors classiquement arciformes, juxtapapillaires, ayant fusé le long des gaines méningées du nerf optique. De plus, elles sont isolées alors qu'elles coexistent habituellement avec les exsudats dans l'embolie graisseuse.

Les taches cotonneuses et l'œdème maculaire posent le problème des rétinopathies traumatiques.

L'absence vérifiée de traumatisme orbitaire ou de contusion directe du segment antérieur, la bilatéralité habituelle des lésions et leur présence plus durable feront facilement éliminer le syndrome contusif du pôle postérieur de BARLIN.

Plus délicat est le problème posé par l'angiopathie traumatique de PURTSCHER qui, pour certains, pose même un problème d'identité plus que de diagnostic.

Certes, le syndrome exsudatif et vasculo-hémorragique de PURTSCHER succède directement et *sans intervalle libre* à un traumatisme crânien ou à une compression thoracique sans fracas osseux et non à une fracture des membres. Certes, le trouble visuel important est seul préoccupant et séquellaire dans l'angiopathie traumatique qui ne met pas en cause le pronostic vital. Certes, le plus souvent, l'observation attentive du contexte clinique permettra de faire franchement le départ, mais il n'en reste pas moins vrai qu'il existe des formes de transition bien troublantes qui ne sont pas sans suggérer l'identité des deux syndromes.

De l'étude de ce diagnostic différentiel volontairement détaillé, se dégage un certain nombre de conclusions :

— la fréquence d'un syndrome pulmonaire chez les polytraumatisés enlève toute valeur à celui-ci pour le diagnostic d'embolie graisseuse ;

— l'entrée en sçène bruyante du syndrome cérébral lui confère par contre une indiscutable valeur d'alarme;

— mais le caractère pathognomonique du syndrome cutanéo-muqueux et du syndrome ophtalmoscopique est la preuve indiscutable du diagnostic.

Cette étude clinique permet certainement une meilleure approche et une meilleure connaissance de cette maladie. Il nous semble important d'isoler maintenant une étude anatomo-pathologique et pathogénique qui nous permettront de déboucher sur nos données thérapeutiques.

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cette étude, faite dans le laboratoire du Professeur J. Fabre, est le résumé de l'examen anatomo-pathologique complet, pratiqué chez huit de nos malades décédés; son exposé détaillé fera l'objet de la thèse de Delsol (à paraître, 1971).

L'étude des lésions observées dans la maladie des embolies graisseuses post-traumatiques est une étape indispensable avant toute discussion de leur mécanisme.

Si la présence de gouttelettes lipidiques bloquées dans les capillaires permet de confirmer le diagnostic, elle ne constitue qu'un élément d'un ensemble lésionnel relevant de processus physiopathologiques complexes. La biopsie cutanée a été pratiquée parfois avec des résultats contradictoires : Sevitt pense que l'on retrouve toujours des gouttelettes graisseuses intra-capillaires pour expliquer les pétéchies, alors que Peltier ne les a jamais mises en évidence. En fait, la lésion habituellement rencontrée se résume en une simple érythrodiapédèse non spécifique.

Par contre, l'examen de biopsie rénale à l'aiguille pourrait montrer des lésions plus spécifiques du fait de la présence fréquente d'embols graisseux dans les capillaires glomérulaires. Les biopsies, proposées par Sevitt sont, en réalité, assez peu pratiquées.

Aussi, c'est la vérification qui va permettre d'affirmer le processus embolique, de préciser son intensité et sa diffusion. La présence d'embolies graisseuses pulmonaires chez les polytraumatisés est un fait banal bien

connu et retrouvé par la majorité des auteurs. Leur fréquence se situe entre 60 et 100 % des cas. Pour Palmovich et Mc Carrol, elle est d'ailleurs en grande partie fonction du laps de temps séparant le traumatisme du décès. Ces embolies graisseuses sont associées à des particules de tissu hématopoiétique dans 20 à 40 % des cas. Leur importance pratique est extrêmement discutée. L'existence notamment de formes mortelles sans atteinte cérébrale est fortement mise en doute Sevitt notamment considère « l'embolie graisseuse pulmonaire comme une entité pathologique et non clinique ».

La diffusion dans la grande circulation et, en particulier, la localisation rénale, est facile à mettre en évidence par examen après coupe à congélation. Il faut signaler à ce propos que les embols graisseux glomérulaires semblent étonnament bien supportés.

L'atteinte cérébrale est de loin la plus intéressante. Extérieurement, le cerveau est simplement congestif et l'examen des tranches de section révèle des lésions intenses et diffuses. Ce sont de multiples foyers hémorragiques visibles à l'œil nu, rouge vif, variables dans leur taille, mais ne dépassant qu'exceptionnellement 2 mm de diamètre. Ils siègent surtout dans la substance blanche, dans l'encéphale comme dans le tronc cérébral. Ils réalisent tantôt un simple purpura pétéchial, tantôt des lésions plus importantes par leur confluence. Par contre, la substance grise paraît simplement congestive, que ce soit dans le cortex ou les formations grises centrales.

Sans être pathognomonique, cet aspect macroscopique est très fortement évocateur d'embolie graisseuse cérébrale.

L'examen macroscopique montre qu'à ces hémorragies s'ajoutent des foyers de démyéliniation et, parfois, des altérations neuronales. Il va également retrouver les embolies graisseuses et apprécier leur rapport avec les altérations cérébrales.

Dans les zones hémorragiques, on observe des amas érythrocytaires en boule, ou en anneaux, centrés le plus souvent par un capillaire à paroi toujours altérée. Les cellules endothéliales y sont gonflées, dissociées, ou même franchement nécrosées. Cependant, il est rare d'y rencontrer une embolie graisseuse. Le remaniement du foyer hémorragique par une prolifération gliale avec macrophagie des pigments sanguins et apparition de corps granuleux ne se voit pas avant 4 à 5 jours d'évolution et il n'offre que peu de particularités.

Les aires de démyélinisation apparaissent après colorations spécifiques beaucoup plus diffuses que les taches.

Ces lésions plus spécifiques contribuent à donner aux coupes cérébrales un aspect « mité ». Ce sont des foyers arrondis ou ovalaires, arrondis ou à bords flous où la myéline ne se colore pas. Dans les lésions les plus discrètes ou en périphérie, il y a surtout un œdème astrocytaire et oligodendroglial, sans altération des fibres. Ailleurs, les axones apparaissent tronçonnés ou anormalement volumineux. La glie y est totalement détruite. Ces foyers de démyélinisation sont extrêmement précoces. Sevitt commence à les observer 24 heures après les signes cliniques d'embolie graisseuse systématisés. Ces aires démyélinisées restent pâles à la réaction « tan » d'Adams qui colore la myéline en brun et ses produits de dégradation hydrophobe en noir.

Cette disparition de la substance blanche suggère un processus de dégradation particulier, différent de la dégénérescence wallérienne anoxique qui demande 6 à 8 jours pour se traduire morphologiquement en entraînant l'apparition de lipides hydrophobes. De tels processus de démyélinisation ont été décrits en pathologie humaine au cours des pancréatites par Vogel.

Les altérations neuronales sont inconstantes. En résumé, les altérations microscopiques observées peuvent

être schématisées comme des foyers hémorragiques disséminés et des zones de démyélinisation très précoce de la substance blanche avec intégrité presque totale du cortex.

A l'opposé, les embolies graisseuses persistant lors de l'examen nécropsique sont retrouvées surtout dans le réseau capillaire du cortex, alors qu'elles sont beaucoup plus rares en profondeur. Cela est bien classique, mentionné par tous les auteurs.

On s'accorde généralement à reconnaître dans cette distribution une conséquence de l'angio architectonie cérébrale. Le caractère plexiforme des capillaires corticaux explique l'absence des zones anoxiques à ce niveau alors que les vaisseaux de la substance blanche, beaucoup plus pauvres en anastomoses seront beaucoup plus vulnérables. On comprend alors la différence des réactions locales à l'arrêt circulatoire entraîné par le blocage d'une embolie. Notons cependant que cette dernière est délogée des vaisseaux de la substance blanche, peut-être par une élévation tensionnelle, puisqu'on ne la retrouve que rarement au centre du foyer hémorragique et nécrotique; de plus, une reprise circulatoire est à la base des pétéchies cérébrales comme le montre leur survenue déjà mentionnée dans certaines observations de collapsus prolongé puis corrigé. En fait, il faut bien reconnaître avec Guazzi et Van Bogaert que « ce n'est pas l'oblitération mécanique qui entraîne toutes les lésions des embolies graisseuses », l'importance des lésions vasculaires, l'intensité et la particularité de la démyélinisation suggère la mise en jeu de facteurs particuliers, ces facteurs pouvant être aussi bien des substances protéolytiques qu'un lysodérivé. Pour conclure ce chapitre anatomo-pathologique, signalons la présence de thromboses fibrineuses. Si elles ont été signalées par quelques auteurs, Cammermeyer, Serk-Hansen, elles n'en sont pas moins très inconstantes.

Toutefois, leur connaissance est importante, car elles servent de support anatomique à ceux qui veulent rattacher les lésions des embolies graisseuses à une coagulopathie de consommation. Une telle façon de voir semble en désaccord avec les lésions cérébrales de sujet mort dans un tableau de consommation intravasculaire disséminé. Il paraît donc plus logique d'interpréter ces thrombi fibrineux rencontrés dans les embolies graisseuses comme étant secondaires à la libération de thromboplastine tissulaire (Woolf).

V. — PHYSIOPATHOGENIE

L'étude pathogénique de l'embolie graisseuse tente d'expliquer un certain nombre de faits, de constatations, habituelles dans l'observation clinique et anatomique de la maladie :

a) La présence anormale abondante de lipides sous forme de globules graisseux de grande taille se bloquant dans les capillaires pulmonaires peut se concevoir à priori. Elle devient une énigme lorsqu'on met ces embols en évidence au niveau des viscères branchés sur la grande circulation.

b) Les lésions viscérales observées sont de nature diverse. L'anoxie due à l'embol obstructif n'explique pas tout : les diverses hypothèses pathogéniques doivent donc prendre en considération les perturbations satellites, telles que hémorragies pétéchiales, démyélinisation et altérations vasculaires constatées au cours de l'affection.

Il était normal que la première théorie rende le foyer de fracture responsable de l'origine de la graisse dans les poumons. PELTIER, en 1956, s'attacha à prouver expérimentalement en fracturant des membres d'animaux, puis en plaçant un garrot au-dessus du foyer de fracture que les veines du membre inférieur servaient de premier relai dans la transmission des globules graisseux issus du foyer de fracture vers le poumon. La moelle osseuse libérée à partir de la fracture se répandait dans l'hématome périfracturaire : 30 à 60 ml de lipides étant ainsi trouvés dans cet hématome. La graisse

libérée pouvait facilement pénétrer dans les veines voisines à cause de la béance de leurs parois due à leur adhérence aux canaux osseux. On sait que les fractures fermées s'accompagnent plus volontiers d'embolies graisseuses et on peut penser que l'absence d'ouverture augmente la pression de l'hématome périfracturaire favorisant l'entrée des gouttelettes de graisse dans le courant circulatoire. De nombreux arguments appuient cette théorie mécanique : les proportionnalités qui existent entre la fréquence et l'importance des embols graisseux et la nature *fermée* d'une fracture d'un *gros fût* osseux; la découverte par Fisher et Garvey de fragments de moelle osseuse dans les embols pulmonaires après fracture; l'observation faite, Busch et Glass objectivent que la graisse en provenance de la moelle osseuse pouvait être suivie dans les poumons après coloration.

Cependant, un certain nombre de points n'étaient pas éclaircis : le premier avait trait à la quantité de graisse embolisée : 0,15 g. par kg de poids étaient nécessaires chez le lapin pour réaliser une embolie graisseuse expérimentale; 3 g. chez un chien de 20 kg, ce qui ferait 10 g. de minimum indispensable pour un homme normal. Or, on sait que l'on rencontre des embolies graisseuses après des fractures du pied ou des côtes et que, actuellement, un certain nombre de cas d'embolies graisseuses sont publiés après des brûlures étendues, des traumatismes sans fracture, voire des maladies médicales; ainsi, le cas d'une pancréatite nécrosante citée par Grondal, Kronke montra également que la quantité de graisse retirée d'un tibia était la même que cet os soit fracturé ou non. Quant à la notion d'intervalle libre, elle venait aussi s'inscrire en faux contre la responsabilité directe du foyer de fracture dans la génèse des embolies graisseuses.

Lehman et Moore, en 1927, avaient été les premiers à faire état d'une théorie physicochimique. Plus tard, Johnson et Svanborg montrèrent que les traumatismes,

quels qu'ils soient, s'accompagnent d'une hyperlipémie due :

- soit à un retard de catabolisme,
- soit à une augmentation de la synthèse,
- soit à une mobilisation intense à partir des graisses de réserve : on devait apprendre, à la suite des travaux de MURRAY, que cette hyperlipémie était secondaire à la sécrétion lors du choc de « lipid mobilizing hormon » sécrétée par l'hypothalamus. Devant l'absence de parallélisme entre le degré de cette hyperlipémie et la fréquence des embolies graisseuses, SVANBORG et SVENNEHOLM émirent l'idée que l'embolie graisseuse était en relation avec une modification locale de l'émulsion des lipides intra-capillaires des divers parenchymes.

BERGENTZ, au cours d'une série de travaux en 1961, retrouva chez les chiens fracturés une altération dans la répartition des glycérides. Ces derniers, 18 heures après la fracture, s'accumulent dans le poumon où ils sont stockés, ce qui coïncide avec la formation d'agrégats, de gouttelettes graisseuses, de globules rouges et de plaquettes dans le sang, favorisant ainsi la formation des embols graisseux.

Donc : hyperlipémie post-traumatique, formation d'embols graisseux en grand nombre, accumulation des triglycérides au niveau du poumon où se produit un véritable stockage des graisses dans les capillaires et les alvéoles : tel était le premier schéma pathogénique proposé par BERGENTZ en 1961. Cette formation d'embols graisseux anormale et leur embolisation intra-capillaire étaient expliquées par BERGENTZ : En 1961, cet auteur montra que les traumatismes crâniens entraînent une agrégation des plaquettes et d'autres corpuscules sanguins appelés « embols blancs » et contenant en quantité des triglycérides. Cette embolisation était favorisée chez l'animal d'expérience par l'hyperlipémie postprandiale et était plus importante après des repas riches

en graisses. O. Driscol et Powell, démontrant que le traitement de cette hyperlipémie par des produits hypolipémiants diminuait le nombre des embolies graisseuses venaient renforcer cette théorie.

En 1963, Sessner et Schutterle purent mettre en évidence que le tableau anatomo-pathogénique de l'embolie graisseuse est caractérisé par la présence de dépôts de fibrine intravasculaires et intraneuraux dans les territoires périphériques. D'après les analyses de la coagulation qu'ils firent durant les embolies graisseuses, ils mirent en évidence une coagulation intra-vasculaire disséminée à l'origine de ces dépôts. Ils considéraient la C.I.V.D. comme le primum movens de l'embolie graisseuse, l'hypercoagulabilité de la première phase étant due au chac traumatique, tandis que l'hypocoagulabilité secondaire était consécutive à l'hyperlipémie. Le sludge érythrocytaire contemporain du choc traumatique mêlait ses effets à la C.I.V.D.

De nombreux autres travaux furent rapportés : Bryans et Cisemans, auteurs d'une théorie basée sur une activité accrue du système sympathique; plus tard soutenue par Carlson, Kronke démontra une hyper-activité de lipoprotéines après les traumatismes capable d'accroître la mobilisation de lipides en provenance des tissus adipeux.

Ces théories physico-chimiques nouvelles faisaient état d'embols graisseux formés à partir du sang par opposition aux théories incriminant une origine médullaire.

Enfin, les derniers travaux de Bergentz, en 1968, mirent en cause les triglycérides véhiculés par les chylomicrons et embolisant à l'occasion d'une perturbation de l'équilibre lipoprotéique due à la C.I.V.D. et au sludge érythrocytaire. Cette théorie essayait de concilier l'ensemble des travaux jusque là réalisés tout en rejetant formellement une origine mécanique.

Les différents facteurs capables de jouer un rôle dans la production de ces embolies graisseuses se résumaient donc :

- à un facteur mécanique,
- à un facteur enzymatique, hypersécrétion de lipase déjà envisagée par PELTIER,
- au choc, aux perturbations érythrocytaires, agrégats et autres qu'il entraîne,
- à la C.I.V.D.
- à l'hyperlipémie, mobilisation des graisses de réserve et, sur le plan expérimental, des graisses post-prandiales.

En 1969, les travaux de KERSTELL, réalisées expérimentalement chez l'animal, démontrèrent un certain nombre de faits : il constata tout d'abord une ressemblance étroite de composition entre les embols graisseux et la moelle osseuse. Par administration de graisses riches en tristearate, il détermina une altération des chylomicrons circulants : leurs triglycérides comportant une pourcentage d'acides gras analogues au pourcentage contenu par les triglycérides de la nourriture ingérée. Cela montrait que les triglycérides du plasma se modifiaient rapidement en fonction de l'alimentation, tandis que ceux des tissus adipeux mettaient plusieurs semaines ou mois pour varier leur composition. Ces résultats donc ne pouvaient autoriser la théorie selon laquelle les chylomicrons riches en triglycérides de la phase post-prandiale participaient à la formation des embols graisseux.

KERSTELL montra ensuite que les triglycérides embolisés dans les poumons des chiens d'expérience atteignaient une quantité trop importante pour qu'ils puissent provenir uniquement des triglycérides du plasma. Après marquage de différents acides gras inclus dans les chylo-

microns, KERSTELL montra qu'aucun de ces chylomicrons ne se retrouvaient dans les embols graisseux pulmonaires; dans une dernière expérimentation, KERSTELL montrait enfin qu'aucun des acides gras marqués libérés des tissus adipeux par injection de noradénaline ne se retrouvaient dans les embols graisseux.

La preuve était ainsi faite que les embols graisseux ne provenaient ni des triglycérides, du plasma, ni des chylomicrons, ni des triglycérides des tissus adipeux de réserve, mais que leur modèle d'acide gras était semblable à celui des triglycérides de la moelle osseuse.

L'importance du travail de KERSTELL mérite certes un tel développement. Mais il s'agit d'un travail expérimental et cet auteur n'envisage pas le passage des embols graisseux dans la grande circulation, c'est-à-dire la maladie systémique des embolies graisseuses.

***

Le franchissement de la barrière pulmonaire par ces embols a été longtemps un point mystérieux de cette physiopathogénie. Longtemps, il fut pensé que c'était à la faveur d'un trou de Botal anormalement persistant que se faisait le passage. SVANG et DUGGER furent les premiers à émettre l'idée que, durant un choc intense ou une anesthésie générale, une vasodilatation au niveau pulmonaire pouvait permettre ce franchissement. Ces auteurs ont plus particulièrement étudié ce problème anesthésique en montrant combien certains produits pouvaient modifier le métabolisme des graisses. La présence d'embols graisseux au niveau de la circulation pulmonaire et des viscères branchés sur la grande circulation, faits banalement constatés, n'expliquent pas toute la maladie. Nous avons pu, en effet, en reprenant nos observations cliniques et nos constations anatomopathologiques, individualiser deux phases mécanique et

toxique, dans le déroulement de la maladie. La phase mécanique est, semble-t-il, bien définie par KERSTELL : il s'agit d'une embolisation à partir du foyer de fracture. La phase toxique pourrait être une conséquence métabolique de l'inondation de l'organisme par ces embols graisseux; il s'y ajoute sans doute les effets du choc traumatique dont on connait l'action sur le métabolisme lipidique.

Le premier, PELTIER, avait évoqué une action de la lipase et des effets toxiques des acides gras qu'elle libérait. Nous avons, nous semble-t-il, un certain nombre d'arguments pour penser que des lysodérivés libérés en grand nombre ou l'hypersécrétion d'une phospholipase A puisse ajouter leur toxicité à celle des acides gras. On sait que la phospholipase isolée des venins de serpents a été particulièrement étudiée au cours de ces dernières années, de même que les métabolites qu'elle forme, les lysophosphatides. Ces derniers sont formés à partir de phospholipides, phosphatidyl-éthanolamines, phosphatidyl-serines, phosphatidyl-choline et même phosphatidyl-inositol qui, après avoir subi l'hydrolyse en alpha ou beta sous l'action d'une phospholipase A ou B, 1 ou 2, ont perdu un acide gras.

Nous essaierons d'argumenter cette hypothèse en rappelant maintenant un certain nombre de faits cliniques, biologiques et expérimentaux.

a) *Les argument cliniques.*

Ils sont dominés par la fréquence des syndromes hémolytiques qui compliquent les embolies graisseuses. Nous en avons nous-mêmes eu 6 cas. Il s'agit d'une « hémolyse intra-vasculaire ». Le phénomène hémolytique est d'ailleurs fréquemment rencontre au cours de certaines hyperlipémies. Les propriétés hémolytiques des lysodérivés sont indiscutables; elles furent bien mises en évidence par G. SOULA dans sa thèse, en 1963.

Cette action est due à une modification du rapport lysocithine/lécithine dans la paroi de l'érythrocyte dont le déséquilibre entraîne une lyse de cette paroi. Divers auteurs (PONDER, STEFANINI) ont attiré l'attention sur des hémolysines tissulaires contenant, en particulier, des lysophosphatides et des acides gras non saturés. Normalement, ces hémolysines forment des complexes avec des inhibiteurs de nature diverse (albumine, cholestérol et lécithine) qui les rendent inactives. Il suffit d'une transformation anormale de phospholipides en lysodérivés pour que l'équilibre soit rompu et que les corps à l'état libre retrouvent leur toxicité.

ZIEVE, JEANNET et HASSIG ont bien décrit cette action importante des phospholipases A ou B, et des lysophosphatides qu'elles forment. Nous avions exposé cette hypothèse lors d'une communication orale à la Réunion commune de la Société de Chirurgie du Sud-Ouest, en 1967. LARENG et ses collaborateurs y insistèrent à nouveau à la faveur de deux cas d'embolies graisseuses à forme particulièrement hémolytique.

Il est difficile, en fonction de nos cas, d'incriminer une C.I.V.D. authentique, puisque le fibrinogène reste élevé. Le fait marquant est une thrombopénie dont la cause n'apparaît pas évidente. S'agit-il d'un trouble des phospholipides dont on connaît l'importance dans le maintien du taux des plaquettes ou plutôt d'une consommation des plaquettes au niveau des foyers d'angiopathie toxique créés par l'action pariétale vasculaire des lysodérivés ?

b) *Les arguments biologiques.*

Nous retiendrons surtout l'augmentation des lipides globulaires. POLONOVSKI (10) a montré que l'érythrocyte était entouré par une enveloppe lipoprotéique qu'il nomma « atmosphère lipoprotéique » et qui est capable de fixer par ses groupement polaires les lysodérivés

et les acides gras. Nous avons dosé les lipides globulaires qualitativement et nous avons constamment (dans 5 cas) trouvé une augmentation des lysophosphatides de l'ordre, dans deux cas, du double du taux normal.

On rencontre également, quelle que soit la gravité de ces malades, deux perturbations biologiques particulières :

— l'abaissement de la cholestérolémie de mécanisme inconnu;

— l'augmentation massive au-delà de 250 U. des S.G.O.T. Mentionnons que les phospholipases des venins de serpents et les lysolécithines provoquent une libération importante de transaminase glutamique oxalacétique et de cholinestérase à partir des cellules du cerveau et du foie, démontrant ainsi leur action cytotoxique. Certes, chez la plupart de nos traumatisés crâniens, existe une augmentation des S.G.O.T., mais elle n'atteint jamais les chiffres élevés auxquels nous ont habitué les embolies graisseuses. Il ne s'agit pas là d'un argument majeur, mais d'un fait supplémentaire que nous voulions apporter.

c) *Les arguments anatomo-pathologiques.*

Ils découlent directement des études faites par le Professeur J. Fabre et dont l'exposé fait l'objet du chapitre précédent. La démyélinisation est un facteur primordial; c'est, en effet, là une des propriétés essentielles de lysodérivés de provoquer une démyélinisation intense lorsqu'ils sont en contact avec des tranches de cerveau. Cette démyélinisation se fait selon un mécanisme différent de celui de la dégénérescence Wallérienne. Ce fait a été bien montré par Mac Ardle et Marple in vitro; Papadopoulos, Morecnik ont même vu, dans la phospholipase, une substance dont la responsabilité pouvait être envisagée dans la sclérose multiloculaire.

Nous ajouterons à cet argument, et selon les observations anatomo-pathologiques, les lésions pariétales des capillaires retrouvées dans les pièces anatomiques de sujets décédés d'embolie graisseuse.

d) *Les arguments thérapeutiques.*

Il nous paraît intéressant d'observer comment les substances inhibitrices des lysophosphatides et acides gras, c'est-à-dire cholestérol, lécithine, albumine, se comportent dans cette maladie.

— Le cholestérol s'effondre au cours des embolies graisseuses. Nous ne l'expliquerons pas, mais constatons qu'il n'est pas indifférent.

— Les lécithines sont presque couramment utilisées actuellement dans le traitement, et plusieurs auteurs préconisent leur emploi systématique.

— Nous avons nous-même traité nos malades par des injections répétées d'albumine humaine; les 5 malades à forme essentiellement métabolique ont guéri sans séquelle avec rapidité. Par contre, l'action dans les formes pulmonaires paraît moins nette, nous reviendrons sur cette modalité de traitement.

e) *Les arguments biochimiques.*

Ce n'est pas ici la place de l'exposé d'un travail de biochimie fondamentale qui fera l'objet d'autres communications. Nous pouvons cependant le résumer. A la suite de notre hypothèse, nous avons essayé d'identifier les lysodérivés chez des malades atteints d'embolie graisseuse. Holczabeck a également utilisé ce procédé pour identier les triglycérides à partir d'extraits de tissu provenant de malades décédés d'embolie graisseuse.

Nous avons, dans ce but, pratiqué des chromatographies sur couche mince d'acide silicilique à partir d'extraits de plasma, de globules rouges, d'urine, de

poumon et de cerveau et les avons comparées avec des extraits témoins. Les résultats suivants ont été obtenus :

— Les chromatogrammes de sérum et d'urine montrent une étroite correspondance; ils sont superposables, riches en triglycérides et en lysodérivés. Il semble donc que la lipurie soit le moyen d'élimination des lipides sanguins anormaux des embolies graisseuses.

— Les chromatogrammes de poumon mettent en évidence une augmentation des lysocéphalines qui atteint le double de la quantité de lysocéphalines observées sur les chromatogrammes comparatifs de poumon normal.

— Les chromatogrammes de substance grise de cerveau montrent une richesse importante en triglycérides. Nous sommes en train d'étudier actuellement les phospholipides par chromatographies bidimensionnelles réalisées à partir d'extraits de substance grise et de substance blanche.

L'élaboration d'une théorie complète de la maladie embolique graisseuse reste difficile dans l'état actuel de nos connaissances.

Il paraît probable que la graisse issue du foyer de fracture embolise, sous forme de gouttelettes de triglycérides au niveau du poumon ; mais les conséquences du sludge et la mobilisation des graisses de réserve dues au traumatisme entraîneraient également, pour certains, une embolisation systémique. Le fait qui nous paraît important est, qu'à partir de cette surcharge graisseuse, à la fois sanguine et pulmonaire, à l'occasion également du choc traumatique, se produit une hyperproduction de phospholipase et de lipase dont la conséquence est un déséquilibre du métabolisme des lipides avec une hyperformation d'acides gras et de lysodérivés. Ces substances libres dans le courant circulatoire ou dans les viscères sont à l'origine de l'intrication des

phénomènes toxiques avec les troubles emboliques par franchissement de la barrière pulmonaire et en fonction de leur abondance sont responsables de la prédominance de l'une ou l'autre phase, de la succession des deux, ou de leur coexistence pour réaliser les formes totales systémiques.

VI. — TRAITEMENT

Beaucoup de traitements spécifiques ont été proposés, souvent sur des données empiriques, qui ont été retenus; aucun ne paraît résoudre le problème de la gravité des embolies graisseuses.

Tout au plus, actuellement, peut-on dire avec l'expérience des dernières années qu'il existe, de façon indiscutable, des mesures prophylactiques intéressantes à retenir, des procédés de réanimation dont l'action est excellente chez un malade dans le coma et en état de détresse respiratoire, des tentatives de traitement spécifique valables qui méritent d'être poursuivies et étudiées.

A. — La prophylaxie.

Nous retiendrons de notre étude étiologique les facteurs qui paraissent jouer un rôle dans la survenue des embolies graisseuses.

a) *Les mobilisations intempestives.*

Il faut les proscrire chez de tels blessés. Nous ne reviendrons pas sur l'appareillage du foyer de fracture sur les lieux de l'accident, mais insisterons sur le danger des déplacements longs et inutiles pour des radiographies diverses, pour d'éventuels changements de service, qui se voient encore trop fréquemment à l'heure actuelle.

b) *Le traitement du choc.*

Il fait partie de la réanimation du blessé; mais nous ne saurions trop insister sur l'urgence de cette réanima-

tion en raison de sa possible action favorable sur la traversée pulmonaire par les embols graisseux et sur l'importance que prend le stress traumatique dans le lâchage dans le courant circulatoire de la « lipid mobilizing hormon ».

La plupart des auteurs, et nous sommes de ceux-là, insistent sur la nécessité d'une compensation clinique et biologique rigoureuse du choc avant l'intervention sur les foyers de fractures.

c) *Le traitement de la fracture.*

La discussion de ses modalités apparaît importante en raison de la place qu'il peut prendre dans le développement ou l'entretien d'une embolie graisseuse. Son urgence est indiscutable chez les blessés qui nécessitent un appareillage immédiat et dont le type des lésions osseuses demande une intervention immédiate.

Mais certaines intervention peuvent encore surcharger en graisse l'atmosphère péri-fracturaire et augmenter ainsi le danger d'embolisation et sa gravité. On sait aussi que l'anesthésie générale nécessaire pour pratiquer un traitement sanglant pourra favoriser le franchissement de la barrière pulmonaire par les embols graisseux.

Pourtant, un foyer mal immobilisé chez un blessé atteint d'embolie graisseuse va, en raison de l'agitation du blessé, être la source permanente de nouveaux embols et aggravera l'anémie. Enfin, l'absence de traitement convenable, les déformations osseuses secondaires pourront être fonctionnellement très graves ultérieurement.

Nous ne discuterons ici que les cas où une intervention d'urgence apparaît nécessaire. La discussion est surtout provoquée par l'enclouage centro-médullaire de Kuntschner : il faut, en effet, détruire le mythe qui voudrait que cette intervention ne soit jamais suivie d'embolie graisseuse : nous en avons nous-même observé

5 cas. Quant à KUNTSCHNER, il considère l'embolie graisseuse comme le risque le plus grand de cette intervention et a pour habitude de retarder l'enclouage afin de passer la période du choc traumatique et de laisser au repos le foyer de fracture. MAATZ a bien montré, dans un travail expérimental, que l'augmentation de pression due à l'enclouage peut déclencher une embolie graisseuse mortelle si l'intervention a lieu en phase de choc traumatique.

Les auteurs bordelais préconisent cet enclouage (qui est pour eux de « courte durée ») à condition qu'il soit pratiqué sous traitement préventif : « dextran » et lécithines. En fait, nous savons que cette intervention peut être longue, difficile et c'est alors que, pratiquée en urgence, elle peut avoir de sérieuses conséquences.

Les auteurs montpelliérains, avec BRUEL et DOSSA réalisent en urgence, chez les traumatisés récents et précocément chez les malades atteints d'embolie graisseuse, une ostéosynthèse par des plaques en compression lorsque les indications en sont posées. Ils en tirent les meilleurs résultats.

Il est évident que cette thérapeutique, à la fois du foyer de fracture et de l'embolie graisseuse, apparaît séduisante et peut, sans doute, empêcher l'essaimage permanent de graisse chez ces malades agités à partir de ce même foyer. Nous n'avons jamais osé, chez ces malades comateux et souvent en état de détresse respiratoire, faire pratiquer d'autre intervention que la trachéotomie indispensable.

Nous terminerons l'exposé de ces notions prophylactiques essentielles en insistant sur l'intérêt qu'il y a à s'entourer de toutes les précautions nécessaires pour éviter chez les fracturés la survenue d'une embolie graisseuse. Nous avons pris pour règle de nous abstenir strictement de toute mobilisation intempestive du blessé, d'immobiliser très vite son foyer de fracture par traite-

ment orthopédique sous anesthésie locale, de traiter le plus efficacement et le plus rapidement possible le choc, de n'intervenir sous anesthésie générale que lorsque ce dernier est cliniquement et biologiquement compensé et, en particulier, lorsque la pression veineuse est normale.

B. — Traitement symptomatique.

Il a été longtemps le seul que nous puissions proposer à ces malades. Il reste encore de grand intérêt et mérite d'être détaillé. Nous n'insisterons pas sur l'équilibre hydro-électrolytique dont les principes sont les mêmes pour tous les comas, mais nous nous attacherons plus longuement :

— à la correction des troubles ventilatoires,

— aux problèmes posés par les perturbations hématologiques et de la crase sanguine.

a) *Correction des troubles respiratoires.*

Ceux-ci sont mis en évidence par les modifications du rythme respiratoire et des résultats fournis par le dosage du gaz du sang. Deux types cliniques sont ainsi individualisés :

— Les premiers ont une polypnée modérée, un encombrement trachéo-bronchique plus ou moins important, mais les gaz du sang sont peu perturbés et la saturation d'oxygène reste convenable, supérieure à 90 %. Dans ces cas, la simple oxygénation avec aspiration et drainage fréquents sont suffisants pour traiter et améliorer le malade.

— A l'opposé, existent des cas où la polypnée est très sévère avec tirage sus et sous-ternal; les gaz du sang sont très perturbés par une acidose majeure et plus encore une chute considérable de la valeur de la

saturation d'oxygène qui se situe entre 50 % et 80 %. La difficulté réside ici dans la difficulté que l'on éprouve à faire franchir à l'O2 le barrage pulmonaire; ce qui se traduit par la persistance d'une saturation d'O2 basse malgré l'oxygénothérapie.

Dans ces derniers cas, nous mettons le malade en respiration assistée après avoir pratiqué une trachéotomie. On utilise dans cette assistance respiratoire une ventilation par un mélange air/oxygène, à 50 % d'oxygène tout d'abord, puis à des pourcentages moindres jusqu'à 15 % suivant l'amélioration constatée et en se basant toujours sur l'analyse des gaz du sang faite à l'air libre et en respiration assistée. Les valeurs du débit respiratoire sont très importantes et il est nécessaire, pour adapter ces malades à l'appareil de respiration assisté, de pratiquer une infra-curarisation. Nous avons souvent utilisé avec succès la célocurine à la dose de 10 cg, renouvelée si nécessaire, le malade restant par la suite adapté à l'appareil sans nouvelles difficultés.

Dans les jours suivants, nous passons peu à peu d'une ventilation assistée permanente à une ventilation intermittente, jusqu'à ce que la disparition de la polypnée, de la cyanose et de l'hypoxémie en respiration spontanée nous permette de l'abandonner complètement.

Dans ce chapitre, il est logique d'inclure les tonicardiaques nécessaires pour lutter contre l'insuffisance ventriculaire droite, dont la surcharge pulmonaire peut être responsable.

Nous ne serions pas complets si nous n'envisagions ici rapidement les possibilités offertes dans le traitement de l'embolie graisseuse par l'oxygénothérapie hyperbare; un cas en fut rapporté par G. Legre aux journées de Réanimation Médico-Chirurgicales de Nancy; la paO2 de ce malade était à 18 mmHg. Une amélioration de ce cas gravissime fut obtenue, puis la guérison survint. Notre expérience est nulle dans cette matière

et ne nous permet pas d'argumenter; mais il s'agit peut-être là d'un procédé qui permettra de faire franchir à l'oxygène ce barrage pulmonaire que forment les emmbols graisseux et qui constitue la gravité majeure de la maladie.

b) *Perturbations hématologiques et de la crase sanguine.*

L'anémie, nous l'avons vu, est un des éléments caractéristiques du syndrome biologique. Qu'elle soit due à une coagulopathie de consommation, ou plutôt à la spoliation sanguine permanente dont le foyer de fracture est responsable chez un blessé aussi agité, elle mérite d'être constamment compensée par les quantités nécessaires de globules déplasmatisées de préférence au sang total.

Quant à la C.I.V.D., elle doit être surveillée de façon quotidienne. Ainsi, au lieu et place d'une héparinothérapie systématique, nous préférons réserver celle-ci aux cas où la réalité de la C.I.V.D. est certaine. L'utilisation de l'héparine a été, en effet, très controversée dans le traitement des embolies graisseuses. Au début, le médicament était utilisé pour son action de solubilisation des graisses. Puis, au fur et à mesure d'une meilleure connaissance de la pathogénie des embolies graisseuses, on recherchera son pouvoir sur la C.I.V.D. Quelle que soit cette modalité d'action, celle-ci reste douteuse. Pour notre part, en fonction du bilan de C.I.V.D., nous administrons de 40 à 60 mg d'héparine par jour et seulement si celui-ci est perturbé. Quoiqu'il en soit, nous recherchons d'emblée un effet anti-sludge en perfusant ces malades par une dose quotidienne de 1 l. de solutés macromoléculaires du type Dextran ou Rhéomacrodex.

Nous n'envisagerons pas ici les autres traitements symptomatiques, ni ceux des formes particulières hémo-

lytiques ou rénales par exemple et qui sont du domaine de la spécialité intéressée.

Il faut cependant insister sur l'importance de ces thérapeutiques symptomatiques que nous venons d'exposer sans lesquelles le traitement de l'embolie graisseuse serait fortement hypothétique.

C. — Traitement specifique.

Le Désoxycholate de soude suivit de près l'alcool intra-veineux : il n'est pas nécessaire d'argumenter sur les raisons pathogéniques de leur utilisation.

Le traitement spécifique commence à la prévention; on sait que de nombreux auteurs allemands, Bluwel et Mittermayer, Morl et Heller, ont pensé utiliser le Trasylol qui est un inhibiteur des protéinases. Les propriétés anti-choc, l'action anti-protéolytique, mais aussi l'action du Trasylol sur les lipides, triglycérides et phosphatides, trouvent dans les embolies graisseuses la justification de l'utilisation de ce produit. Les auteurs allemands font état d'un remarquable succès « préventif » du Trasylol, n'ayant observé qu'un cas d'embolie graisseuse sur 100 fractures graves du fémur. Nous n'avons pas l'expérience du produit et ne pouvons prendre parti; le Trasylol est utilisé à la dose de 1 à 4 millions d'U par jour.

Nous avons pris l'habitude de ranger les corticoïdes dans le traitement spécifique en raison de leur action directe sur la membrane érythrocytaine au niveau de laquelle ils pourraient entre en compétition avec les lysophosphatides. Nous utilisons le Triamcinolone, en particulier le Solutédarol (1) en raison de son action anti-inflammatoire et anti-choc plus marquée et dépourvue d'effet minéralo-corticoïde. Il ne faut pas craindre

(1) Laboratoires SPECIA.

d'employer les doses fortes de l'ordre de 100 à 300 mg par jour. La corticothérapie reste un complément indispensable de traitement des embolies graisseuses, ne particulier des formes pulmonaires graves.

Un vrai traitement spécifique de l'embolie graisseuse serait celui qui, capable de solubiliser les embols graisseux, lutterait également contre les perturbations hypothétiques du métabolisme des lipides.

Nous avons deux types de traitement à proposer : leur efficacité nous paraît possible, leur mécanisme pathogénique n'est certainement pas à affirmer.

Le Lipostabil est préconisé par les auteurs bordelais. Ces derniers considèrent le phénomène d'embolisation graisseuse vraisemblablement lié à une cassure de l'émulsion des lipides plasmatiques. Les phospholipides et plus particulièrement les lécithines jouent un rôle primordial dans la formation des gouttelettes lipidoprotidiques et leur taux est électivement diminué (Faraj, Thèse de Médecine, Bordeaux, 1969). En raison de cette idée, l'utilisation de phospholipides paraît logique dans le traitement des embolies graisseuses, et l'école bordelaise préconise donc l'injection intra-veineuse de Lipostabil.

Ce produit, commercialisé sous forme d'ampoule à 10 ml contenant 500 mg d'ester diglycérique de phosphate de choline de provenance naturelle et 70 % d'acide linoléique, serait injecté à la dose de 10 ml toutes les six heures, et, dit Faraj, toutes les fois où une mobilisation du blessé est nécessaire. Les auteurs bordelais rapportent des succès indiscutables grâce à ce traitement, le produit devenant actif dans les deux heures qui suivent son injection.

Pour notre part, nous avons été fidèles à notre théorie concernant les lysodérivés utilisés, les albumines humaines, capables de former avec les lysodérivés et les acides gras des complexes non toxiques. Nous

injectons donc 3 fois 100 ml d'albumines humaines par jour, par vois intra-veineuse. Chez les malades porteurs de formes pétéchiales et neurologiques, nous avons eu d'excellents résultats; l'amélioration étant rapide avec un retour à la conscience en quelques jours.

Dans les formes avec troubles pulmonaires graves, le problème a été différent et nous n'avons obtenu aucun effet sur la SaO2 qui puisse être imputable aux albumines. Mais, sur 8 cas traités, nous avons recueilli 5 bons résultats que nous attribuons à l'association albumine humaine - Solutédarol.

Quoi qu'il en soit, le traitement de cette complication reste difficile. La valeur du traitement spécifique, dont les bases pathogéniques ne sont encore que des hypothèses, ne saurait faire négliger la réanimation respiratoire qui reste prépondérante.

CONCLUSION

Les embolies graisseuses restent une redoutable complication des fractures des os longs et sont d'évolution variable : si le pronostic tient dans les premières heures à l'intensité de l'atteinte pulmonaire, il est fonction par la suite de la prolongation du coma et des complications infectieuses, mécanique ou biologique, que l'on observe chez ce type de malades.

De ce fait, un intérêt médico-légal indiscutable s'attache à cette affection; il naît de la disproportion qui existe entre les embolies graisseuses dont les modalités évolutives sont souvent graves et le pronostic vital.

1. — Modalites evolutives.

L'exploitation des données de la littérature et celle de nos résultats offrent la même corespondance en ce qui concerne la cause directe de la mort.

Sur 29 cas graves, systémiques, nous avons eu 14 décès. Sur ces 14 décès, 7 se sont produits dans les trois premiers jours suivant le début apparent de la maladie et ont eu pour origine une asphyxie aiguë. Ces formes évoluent sur le mode suraigu, et la mort est due au bloc alvéolo-capillaire; en effet, nous avons vu la particularité de cette asphyxie que l'oxygénothérapie n'améliore pas, car le barrage alvéolo-capillaire est tel que l'on ne peut le franchir et que la saturation d'O2 reste effondrée.

Les 7 autres malades décédèrent après un coma prolongé de plus ou moins longue durée; les manifestations pulmonaires mécaniques étaient ici terminées : le décès se produisit, dans la plupart des cas, à la suite de complications pulmonaires infectieuses telles que broncho-pneumonies, pleurésie purulente, abcès du poumon, mais aussi thrombo-phlébite ou désordres électrolytiques, dues toutes à l'état particulier créé par le coma prolongé ou à la trachéotomie.

Nous avons revu les 15 malades restants, sur le plan neurologique, E.E.G., ophtalmologique, cardio-vasculaire, pulmonaire et orthopédique.

Dans deux cas, les séquelles neurologiques sont importantes. Un de nos malades conserve une comitialité bravais-jacksonienne post-traumatique, une hémiparésie spastique prédominant à la main et un trouble de la parole du type aphasie d'expression, plus tard rééduquée. Notre deuxième malade eut une embolie graisseuse à l'âge de 15 ans. Après un coma ayant duré un mois, se développa un état démentiel analogue à une démence post-traumatique. Ce sont là les deux seules séquelles que nous avons observées dans le domaine purement objectif. Tous les E.E.G. se sont normalisés après trois mois, sauf ceux des deux malades précités, dont les anomalies n'ont rien de spécifique d'ailleurs. On observe, chez 6 d'entre eux, un syndrome subjectif post-traumatique analogue à celui rencontré dans les suites du traumatisme crânien et d'intensité modérée. Le bilan résiduel d'une maladie si grave est donc bon. Deux séquelles neurologiques sont seulement observées chez 15 malades ayant survécu. Il est probable que ces complications neurologiques sont dues au développement des foyers de démyélinisation. En ce qui concerne les séquelles ophtalmologiques, tous nos malades ont été revus et n'en conservaient aucune; dans un cas, on pouvait retenir une diminution purement subjective de l'acuité

visuelle. Les fonds d'yeux les plus altérés se sont normalisés dans les deux mois.

Nous n'avons enfin retrouvé aucune séquelle cardio-vasculaire, ni aucune modification pulmonaire pathologique résiduelle.

Quant aux séquelles orthopédiques, elles ont pu être toutes corrigées, mais leur éventualité ne doit jamais être négligée. Après plusieurs jours d'agitation et de coma, les déplacements sont souvent graves, les consolidations en position vicieuse fréquentes et à la convalescence, le problème orthopédique se pose toujours d'une façon très aiguë.

2. — La responsabilite medico-legale.

Un premier problème, d'ordre diagnostic, se pose lors de formes frustes passées inaperçues. L'attention avait été attirée sur ce point dans un travail fait par Planques et Grezes-Rueff, en 1959, à propos « d'anomalies E.E.G. rencontrées après fractures des membres ». On peut, en effet, être amené à discuter le diagnostic d'embolie graisseuse fruste chez un malade qui présente des céphalées ou même un ensemble de manifestations fonctionnelles subjectives, du type syndrome subjectif post-traumatique crânien à la suite d'un traumatisme des membres.

Pour établir un diagnostic rétrospectif, les moyens restent pauvres : Les critères ophtalmologiques mettent 1 à 2 mois pour disparaître et sont donc tout de même assez persistants; nous avons, dans un travail ancien, surveillé ainsi plusieurs de cas malades et vu leurs anomalies disparaître en 2 mois environ. Ceci montre bien l'importance pour l'expert de ne pas négliger l'aspect du F.O. dans les traumatismes des membres.

Les signes pulmonaires perdent très vite leurs caractères pathognomoniques; ils sont brouillés par les

complications infectieuses qui surviennent rapidement chez ces malades comateux.

Les signes cutanés et muqueux sont éphémères, ne durant que quelques jours pour s'atténuer ensuite, sans laisser la moindre trace.

Quant à l'E.E.G., MM. Planques et Grezes-Rueff précisent que celui-ci n'a pas de valeur en soi, mais doit être intégré dans l'histoire clinique et le contexte. Ce dernier point ressort d'ailleurs particulièrement bien de l'étude des tracés réalisés chez nos malades.

Il apparaît, en effet, que le diagnostic rétrospectif d'une forme fruste d'embolie graisseuse ne peut vraiment être fait que sur la relation la plus précise des faits entourant l'évolution de la fracture. L'examen des feuilles de température, à la recherche d'une accélération du pouls, de la température, et l'interrogatoire de l'entourage recherchant une période de céphalées ou d'agitation psychomotrice, un épisode de dyspnée, à 2 ou 3 jours du traumatisme initial, sont les meilleurs signes en faveur de l'embolie.

Depuis que nous connaissons mieux ce type de complication des fractures, nous nous apercevons que ces formes discrètes ne sont pas l'exception et méritent d'être diagnostiquées. Elles peuvent être pulmonaires pures, se traduisant par une discrète cyanose des extrémités avec toux; elles sont aussi ophtalmologiques : une de nos malades se plaignait, dans les suites opératoires, d'un enclouage centro-médullaire, de troubles de la vue et son fond d'œil nous montra des hémorragies discrètes associées à des embols graisseux; des formes neuro-psychiatriques peuvent se traduire par des signes d'agitation, d'anxiété, des accès céphalalgiques.

Enfin, nous avons observé dans un cas un rash pétéchial associé à un syndrome d'agitation psychomotrice que nous avons empiriquement rattaché à une embolie graisseuse en raison du contexte traumatique.

Il faut mentionner enfin les aggravations éventuelles observées chez des malades opérés pour fracture du fémur et ayant subi un enclouage centro-médullaire par exemple. Bien que KUNTSCHNER soit d'avis que l'enclouage centro-médullaire n'en donne que rarement, nos observations montrent que, dans 5 cas, le début de l'embolie graisseuse se manifeste dans les suites de l'intervention pour traitement de la facture et cela peut être éventuellement une cause de mort dans les heures qui suivent, posent alors une question médico-légale. On connaît les modalités de survenue de la complication : le malade ne se réveille pas après l'opération, un grave syndrome pulmonaire s'installe et les signes patents de l'embolie graisseuse peuvent ne pas avoir le temps d'apparaître avant le syndrome d'asphyxie aiguë. Le diagnostic, ici, ne peut être qu'anatomo-pathologique basé sur l'aspect des poumons et du cerveau. L'attention avait déjà été attirée sur cette particularité par PLANQUES et J. BENAZET.

Le principal problème de responsabilité reste dominé par la disproportion qui existe entre la gravité vitale de l'embolie graisseuse, capable d'entraîner la mort, et le pronostic en général uniquement fonctionnel qui s'attache à la fracture. Or, si une responsabilité médico-légale devait être dégagée dans ces cas de morts par embolies graisseuses, la principale préoccupation serait bien de savoir si, connaissant les moyens de prévention, ceux-ci avaient été convenablement observés.

Ainsi posées, les préoccupations du médecin légiste surgiront au fur et à mesure de la connaissance des embolies graisseuses et de leur meilleur diagnostic. L'expert devra s'attacher, dans le cas de forme fruste, comme dans celui de forme grave, à l'épluchage soigneux du dossier médical. Mais le praticien devra également, pour assurer sa protection, faire la preuve du traitement correct de la fracture et du respect des moyens de prévention des complications.

Au terme de ce travail, nous sommes conscients de n'avoir apporté que bien peu d'arguments capables d'affirmer le mécanisme intime de cette affection. Cependant, si nous avons pu attirer l'attention sur elle et participer à sa meilleure connaissance clinique, notre but sera déjà en partie atteint.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 19 Octobre 1970

Le Président de l'Université :

A. LARENG

Le Président de Thèse :

G. LAZORTHES

BIBLIOGRAPHIE

1. Adebahr (G.). — Blutungen in der Lunge bei Fettembolie. *Zbl. Path.* 96, 267-174, 1957.

2. Adkins (R.-B.), Foster (J.-H.), O'Saile (D.). — Expérimental study of the genesis of fat embolism. *Ann. Surg.* 156, 4, 515-527, octobre 1962.

3. Adler (F.), Peltier (L.-F., Sing Ping Lai. — Fat embolism : the determination of fat embolism in the urine by microscopic and macroscopic methods. *Surgery,* 47, 6, 959-961, juin 1960.

4. Aita (J.-A.). — Neurologic manifestations of fat embolism. *Nebraska Med. J.,* 50, 439-440, 1965.

5. Aladjemoff (L.), Weinberg (H.), Alkalay (I.). — Fat embolism : treatment with lytic cocktail and surface. *Lancet,* 2, 13-5, 1963.

6. Alar (J.-M.). — Head injury in the adolescente; medical complications in early management. *Med. J. Aust.,* 17 décembre 1966.

7. Amstutz (Ph.). — Manifestations rénales des embolies graisseuses. *Congrès de Nancy,* Mai 1970 (à paraître).

8. Amstutz (Ph.), Berkman (N.), Legendre (L.), Miocque. — Embolie graisseuse et insuffisance rénale aiguë. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 119, n° 11, 891-900, 1968.

9. Arbus (L.), Bechac (G.), Lazorthes (Y.). — Etude clinique et ophtalmologique des embolies graisseuses. *Médicorama.* 1re partie, avril 1970.

10. Ashbaugh (D.-G.), Petty (T.-L.). — The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism. *Surgery Gynec. Obst.,* 493, 500, 1966.

11. Ayrault-Jarrier, Polonovski (J.). — Données actuelles sur le métabolisme des lipoprotéines circulantes. *La Revue du Praticien,* 31, 4035, 1965.

12. Benek (R.). — Die Fettresorption bei natürlichen und künslichen Fettembolien und verwandten Zustände. *Beitr. Path. Anat.,* 22, 343-411, 1897.

13. Bergentz (S.-E.), Gelin (L.-E.), Rudenstam (C.-M.). — Intravascular aggregation of blood cello following intraveinous infusion of fat emulsions. *Acta Chir. Scand.,* 120, 115, 1960.

14. Bergentz (S.-E.), Gelin (L.-E.), Rudenstam (C.-M.). — Experimental studies on pulmonary fat embolism. Europ conf. Microcirculation, Hamburg, 1960. *Bibl. Anat. Basel,* vol. 1, 290-294 (Karger édit.), 1961.

15. Bergentz (S.-E.). — Studies on the genesis of post-traumatic fat embolism. *Acta Chir. Scand., suppl.* 282, 1961.

16. Bergentz (S.-E.), Gelin (L.-E.), Hallgreen (B.), Rudenstam (C.-M.), Svanborg (A.). — The influence of trauma on the lipids in blood and lung tissue an experimental study on the pathogenesis of fat embolism. *Acta Chir. Scand.,* 124, 5, 377-385, novembre 1962.

17. Bergouignan (M.), Castaing (R.), Vital (C.-P.), Bourgeois (M.). — Sur la neuro-pathologie des embolies graisseuses cérébrales post-traumatiques. Etude anatomo-clinique de deux cas. *Rev. Neurol.,* 112, 5 ,1965.

18. Blancher (P.). — Contribution à l'étude ophtalmologique des embolies graisseuses. *Thèse Médecine,* Bordeaux, 1966.

19. Blumel (G.), Huth (K.), Irsigler (K.), Holczabek (W.). — Etude métabolique des embolies graisseuses. *Congrès de Nancy,* mai 1970 (à paraître).

20. Blumel (G.), Mitter Mayer (C.-H.). — Action des inhibiteurs de protéinase dans l'embolie graisseuse expérimentale et le choc endotoxinique du lapin. *Congrès Nancy,* mai 1970 (à paraître).

21. Bourgeois (M.), Blanc (M.). — Les séquelles neuro-psychiatriques des embolies graisseuses cérébrales post-traumatiques. A propos d'une observation. *Encéphale,* 55, 99-116, 1966.

22. Bray (A.-P.). — Treatment of cerebral fat embolism. *Lancet* 24 août 1968.

23. Brehant (J.). — Fat embolisms. *Presse Méd.*, 27 janvier 1968.

24. Bruel (S.), Dossa (J.), Roquefeuil (B.), Allieu (Y.). — Les embolies graisseuses chez les polytraumatisés. *Congrès de Nancy*, mai 1970 (à paraître).

25. Bruel (S.). — Embolie graisseuse post-traumatique. Problèmes actuels. A propos de quatre observations. *Thèse*, Montpellier, décembre 1965.

26. Calmettes (L.). — Fat embolism of the retina. *Arch. Ophtal. Paris*, avril-mai 1967.

27. Cammermeyer (J.). — Subacute cerebral fat embolism complicated by juxtaembolie thrombosis of fibrin. *Arch. Path. Chicago*, 56, 254, 1953.

28. Canepa (G.). — L'embolie graisseuse. *Bull. Méd. légale*, 5, 3, 117-118, mai 1962.

29. Carlson (L.-A.), Liljedahl (S.-O.). — Lipid metabolism and trauma (L.). *Acta Méd. Scand.*, 173, 25, 1963.

30 Carlson (L.-A.). — Deposition, mobilization and utilization of fat. *Acta Chir. Scand., suppl.*, 325-5, 1964.

31. Carlson (L.-A.), Liljedahl (S.O.), Wirsen (C.). — Blood and tissue changes in the dog during and after excessice free

32. Castaing (R.), Favarel-Guarrigues (J.-Cl.). — Les embolies graisseuses. *Cahiers du Collège de Médecine*, 7, n° 8, 1966.

33. Cognan (D.-G.), Kuwabara (T.), Moser (H.). — Fat embolie in the retina following angiography. *Arch. Ophtal. Chicago*, 71, 3, 308-313, 1964.

34. Denman (J.), Cairns (L.), Mc Holmes (J.). — Case of severe fat embolism treated by intermittent positive pressure respiration. *Brit. Med. J.*, 5401, 101-102, 11 juillet 1964.

35. Douste-Blazy (L.). — Contribution à l'étude analytique des phospholipides du plasma. *Thèse Sciences Naturelle*, Toulouse, 1955.

36. Downing (T.-O.). — Fat embolism in goats. *J. Traumat.*, 2, 537-543, 1962.

37. Durst (J.). — Contribution to the pathogenesis of traumatic fat embolism. I. Behavior of plasma enzymes. *Med. Welt.*, 47, 2808-2810, 25 novembre 1967.

38. Evarts (C.-M.). — Emerging concepts of fat embolism. *Clin. Orthop.*, 33 : 183-193, mars-avril 1964.

39. Evarts (C.-M.). — Diagnosis and treatment of embolism. *J.A.M.A.*, 194 : 899-901, 22 novembre 1965.

40. Fabre (J.), Delsol (G.), Arbus (L.). — Aspects biologiques et morphologiques des embolies graisseuses systémiques en pathologie humaine et expérimentale. *Congrès Nancy*, mai 1970 (à paraître).

41. Faraj (A.). — Contribution à l'étude des embolies graisseuses. *Thèse de Médecine*, Bordeaux, 1969.

42. Fazekas (L.). — Embolie graisseuse mortelle consécutive à des fractures multiples à la suite d'un viol. *Ann. Méd. légale*, 43, 5, 472-477, septembre-octobre 1963.

43. Feuillette (M.). — Contribution à l'étude des embolies graisseuses. *Thèse Médecine*, Toulouse, 1965.

44. Flournoy (F.). — Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. *Thèse Médecine*, Strasbourg, 1878.

45. Gaist (G.). — Traumatic fat embolism in neuro-chirurgical practice (consideration on the pathogenesis differential diagnosis). *Rev. oto-neuro-ophtal.*, 42 : 327-344, septembre-octobre 1967.

46. Gaist (G.). — Traumatic fat embolism. Problem of neuro-chirurgical differential diagnosis. *Minerva Neurochir.*, 11, 265-267, 1967.

47. Garner (J.-H.), Peltier (L.-F.). — Fat embolism. The significance of provoked petechial. *J.A.M.A.*, 200, 556, 1967.

48. Garo (L.). — Contribution à l'étude des embolies graisseuses. *Thèse Médecine*, Toulouse, 1937.

49. Gelin (L.-E.), Hallgreen (B.), Kerstell (J.), Rudenstam (C.-M.), Svanborg (A.). — The lipid composition of lung plasma. Red corpuscle column and bone marrow in pulmonary fat embolism. *Acta Chir. Scand.*, 133, 107, 1967.

50. Gergen (M.). — Evaluation of death during 10 years in the occupational accidents hospital in gray. *M.S.C.H.R. Unfallheilk*, 70 : 527-528, décembre 1967.

51. Gottlieb (L.-H.). — Fat embolism. Fatal case with autopsy findings. *Hawaï Med. J.*, 24 : 30-33, septembre-octobre 1964.

52. Guazzi (G.-Z.), Van Bogaert (L.). — Scléroses en plaques et embolies graisseuses. *Acta neurol. Neuropsych. Belg.*, 60, 333, 1960.

53. Haas (J.-E.). — Fat in cerebro-spinal fluid possible significance in the diagnosis of fat embolism. *J. Traumat.*, Juillet 1968.

54. Hallberg (D.). — Elimination of intraveinous fat from the dog. *Acta Chir. Scand., suppl.* 325, 21, 1964.

55. Hallberg (D.), Wersall (J.). — The electron microscopic investigation of chylomicrons and fat emulsions for intraveinous use. *Acta Chir. Scand.*, suppl. 325, 23, 1964.

56. Hamilton (U.-M.). — Coma due to fat embolism treated with hypothermia and dehydratation. *Lancet*, 2, 994-995, 7 novembre 1964.

57. Hillman (J.-W.). — Lipid metabolism and fat embolism after trauma. The contribution of serum lipoprotein to embolic fat. *Surg. For.*, 19 : 465-467, 1968.

58. Holczabeck (W.). — Thin layer chromatographic studies on lipid extracts from the human lung with special reference to fat embolism. *Deutsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.*, 55, 242-246, septembre 1964.

59. Holczabeck (W.). — Zur Frage der Entstehung der Lungenfettembolie auf Grund dünnschicht-chromatographischer Untersuchungen. *Klin. Me.*, II, 482-496, 1964.

60. Hurley (A.-H.). — Coma due to fat embolism. *Lancet*, 2, 1120, 21 novembre 1964.

61. Jeannet (H.), Hassig (A.). — Le rôle des lysophosphatides et des acides gras dans l'hémolyse. *Helvetia Medica Acta*, 6, 30, 756-795, 1963.

62. Johnson (S.-R.), Rieger (A.), Svanborg (A.). — Fat embolism. *Acta Chir. Scand.*, 110, 5, 389-393, mars 1956.

63. Johnson (S.-R.), Svanborg (A.). — Investigations with regard to the pathogenesis of socalled fat embolism. *Annals of Surgery*, 144, n° 2, 144-151, 1956.

64. Jones (J.-P.), Sakovich (L.). — Fat embolism of bone. The *Journal of bone joint Surgery*, 481, n° 1, 149, 1966.

65. Kerstell (J.). — The incorporation of labelled chylomicrons into fat embolie in post-alimentary dog. *Acta Med. Scand.*, suppl. 499 : 33, 1969.

66. Kerstell (J.). — Studies on the pathogenesis of post-traumatic fat embolism. *Thesis,* Elanders, Boktryckery, Goteborg, Sweden, 1969.

67. Laegesser (M.). — Fat embolism in daily accident practice. *München Med. Wsdr.*, 107, 763-765, 1965.

68. Lapeyrie (M.). — Post-traumatic fat embolism. Recovery after apparent death. *Mem. Acad. Chir.* Paris, 24 novembre 1965.

69. Larcan (L.), Calamai (M.), Heully (M.-C.). — Circonstances d'apparition et étude clinique des embolies graisseuses. *Congrès de Nancy,* mai 1970 (à paraître).

70. Larcan (A.), Stoltz (J.-F.), Voiry (A.-M.). — Les principales perturbations hémorhéologiques post-agressives. *Congrès de Nancy,* mai 1970 (à paraître).

71. Lareng (L.), Jorda (M.-F.). — Etude biologique au cours des embolies graisseuses. *Congrès de Nancy,* mai 1970 (à paraître).

72. Lareng (L.), Bierme (R.), Jorda (M.-F.), Virenque (Ch.), Keuchkerian (A.). — Hémolyse aiguë et embolie graisseuse. *La Presse Médicale,* 75, n° 13, 651-652, 1967.

73. Lasch (H.-G.), Krecke (H.-J.), Bohle (A.). — Physiopathologie du phénomène de Sanarelli-Schwartzman. *Médecine et Hygiène,* 621, 1099, 1963.

74. Lasch (H.-G.). — Coagulation sanguine au cours des états de choc. *Médecine et Hygiène,* n° 621, 1120, 1963.

75. Lazorthes (G.), Amalric (P.), Arbus (L.), Farenc (Cl.). — Evolution clinique et rétinographie d'une embolie graisseuse rétinienne. *Bull. Soc. Ophtal. de France,* n° 2, 1965.

76. Lazorthes (G.), Espagno (J.), Van Hong (N.). — Les embolies graisseuses en pratique neuro-chirurgicale. *Neuro-Chirurgie,* Paris, II, n° 3, 253-266, 1965.

77. Lazorthes (G.), Arbus (L.), Soula (G.), Leguevaque (G.). — Conception pathogénique nouvelle de l'embolie graisseuse. Etude clinique et biologique de 18 observations. *Bull. Acad. Med.*, séance du 10 octobre 1967.

78. Lazorthes (G.), Bechac (G.), Arbus (L.). — Embolies graisseuses traumatiques. Corrélations cliniques, ophtalmoscopiques et évolutives. A propos d'une série de 21 observations. *Arch. Ophtal.* (Paris), t. 29, n° 6-7, 45-462, 1969.

79. Lazorthes (G.), Arbus (L.), Bechac (G.), Lazorthes (Y.), Espano (M.-Th.). — Hypothèses pathogéniques et thérapeutiques des embolies graisseuses. *Ann. Anesth. Franç.*, XI, 1, 179-184, 1970.

80. Legre (G.), Arnaud (A.), Dubouloz (F.), Gau (M.), Ohresser (Ph.). — Place de l'oxygénation hyperbare dans le traitement de l'embolie graisseuse. *Congrès de Nancy*, mai 1970 (à paraître).

81. Lehman (E.-P.), Moore (R.-M.). — Fat embolism : including expérimental production without traum. *Arch. Surg.*, 14, 621-622, 1927.

82. Louyot (P.), Gaucher (A.), Pourel (J.), Montet (Y.). — Ostéonévroses aseptiques et embolies graisseuses. *Congrès de Nancy*, mai 1970 (à paraître).

83. Le Hunsec (J.). — A symptom in trauma surgery : retinal fat embolism. *Bull. Soc. Ophtal. Franç.*, 65, 991-994, novembre 1965.

84. Linscheid (R.-L.). — Fat embolism syndrom. *Surg. Clin. N. Amer.*, 49 : 1137-1150, octobre 1969.

85. Lob (A.). — Fat embolism following bone fractures. *Landarzt*, 44, 95-96, 20 janvier 1970.

86. Maatz (J.-M.), Metais (P.), Tempe (J.-D.), Jaeger (A.), Schaeffer (A.). — Embolies graisseuses au cours des chocs médicaux. Etude clinique et expérimentale. *Congrès de Nancy*, mai 1970 (à paraître).

87. Machebœuf (M.), Delsal (J.-L.). — Sur le dosage de très petites quantités de phosphore dans des matières organiques *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 25, 116-120, 1943.

88. Meesen (H.), Strochdorph (O.). — Die Fruleoliem durch luft and Fetteinschwemmung Henke Lubarsch Mandbusch Spez. Path. Anat. und Histol. Band, 131 B, p. 1420, *Springer Berlin*, 1957.

89. Moine (M.), Lagrave (G.). — Les problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par l'embolie graisseuse. *Mem. Acad. Chir.*, 93, n° 19-20-21, 14-21, 1967.

90. Morl (F.-K.). — On the fat embolism. *Med. Welt.*, 22 : 1282-1286, 31 mai 1969.

91 Morton (R.-B.). — Fat embolism : it production and source of fat. *Canada J. Surg.*, 8 : 214, 20 avril 1965.

92. — Murray (G.). — Fat embolism and a fat center. *Am. J. Surg.*, 100, n° 5, 676-681, novembre 1960.

93. Nice (W.). — An increasing problem fat embolism syndrom diagnosis and treatment. *J. Kansas Med. Soc.*, février 1968.

94. Nini (W.). — Fat embolism. *Revue Med. Moyen-Orient*, 21, 273-279, mai-juin 1964.

95. Noel (G.), Collard (M.). — Embolies graisseuses par lymphographie au lipiodol. Corrélations cliniques, bioélectriques et anatomiques. *Congrès de Nancy*, mai 1970 (à paraître).

96. Palmovic (V.), Mc Carrol (J.). — Fat embolism in trauma. *A.M.A. Arch. of Path.*, 80, 630, 1965.

97. Pape (R.). — Purtscher's traumatic retinal angiopathy and retinal fat embolism. *Graefe arch. Opht.*, 167, 585-606, 9 décembre 1964.

98. Paredes (S.), Comer (F.), Rubin (S.), Adler (F.), Peltier (L.). — Fat embolism. *The Journal of bone and joint surg.*, 47 A, n° 6, 1216, 1965.

99. Peltier (L.-F.). — Fat embolism. The toxic properties of neutral fat and free fatty acids. *S.U.R.G.*, 40, 665, 970, 1956.

100. — Peltier (L.-F.). — Diagnostic de l'embolie graisseuse. *Surgery Gyn. Obst.*, 121, n° 2, 371, août 1965.

101. Peltier (L.-F.). — Fat embolism. A current concept (154 cas). *Chir. Orthop.*, 66, 241-253, septembre-octobre 1969.

102. Planques (J.), Grezes-Rueff (Ch.). — Anomalies électro-encéphalographiques après fractures des membres. *Rev. Neurol.*, 89, 5, 440-441, 1953.

103. Planques (J.), Benazet (J.). — Accidents cérébraux après traumatisme extra-cérébral. Le problème des embolies graisseuses cérébrales. *Rev. Oto-neuro-ophtal.*, 36, 4, 250-252, 1959.

104. Poilleux (F.), Evrard (Cl.). — Embolie graisseuse post-traumatique. *Mem. Acad. Chir.*, tome 93, n° 15, 16, 1967.

105. Pouyanne (L.), Chevais (R.), Tixier (M.), Senegas (J.), Erny (Ph.). — Etude des fractions de lipides au cours des embolies graisseuses. Essai d'interprétation pathogénique. *Congrès de Nancy*, mai 1970 (à paraître).

106. Quatrieme Congres International Medecine Legale. — Symposium de Conpenhague, Août 1966.

107. Ross (A.-P.). — Fat embolism. *Lancet*, 1, 1213, 14 juin 1969.

108. Sachdeva (V.-P.). — Systemic fat embolism review of literature and report of three cases. *Amer. Surg.*, 35, 369-373, mai 1969.

109. Scarcella (G.). — Cerebral fat embolism in the differential diagosis with other post-traumatic cerébral elsions. *Acta Neurochir.* (Wien), 15, 14, 1960.

110. Scarcella (G.). — Cerebral fat embolism. *Minerva Chir.*, 15, 14, 726-730, 31 juillet 1960.

111. Schuttemeyer (W.), Flach (M.). — Nue Untersuchungsmethode zur Diagnose der Fettembolie. *Chir.*, 21, 289, 1950.

112. Schuttemeyer (W.). — Klinische Auswirkungen des lipases Bestimmung zur Diagnose der Fettembolie. *Arch. Klin. Chir.*, 270, 50-53, 1951.

113. Schuttemeyer (W.). — Markangelung und Fettembolie. *Zbl. Chir.*, 77, 36, 1547-1552, 1952.

114. Scudery (C.-J.) — Fat embolism : a clinical and experimental study. *Surg. Gynec. Obst.*, 72, 4, 732-746, avril 1941.

115. Scully (R.-E.). — Fat embolism in korean battle casualties. Its incidence clinical significance and pathologic aspects. *Amer. J. Path.*, 32, 379-415, 1956.

116. Serck-Hansen (A.). — Post-traumatic fat embolism. Red cell-aggravation, hyaline microthomb and platelet aggregat in five fatal cases. *Acta path. microbiol. Scand.*, 65, 31, 1965.

117. Serratrice (H.-H.), Serment (H.), Soulayrol (R.), Vignoli (R.). — Sur deux cas d'embolie graisseuse consécutive à des explorations urogénitales. *Marseille Méd.*, 100, 9, 760-762, 1963.

118. Sessner (H.-H.), Schutterle (G.), Remmele (W.), Lehman (V.), Lasch (A.-G.). — Generalized hemorragie diathesis and vascular fibrin precipitations in the secondary stages of experimental fat embolism. *Med. Welt.*, 40, 2105-2108, 1962.

119. Sessner (H.-H.), Schutterle (G.). — Embolie graisseuse et coagulation sanguine. *Méd. et Hyg.*, Genève, 621, 1104-1109, décembre 1963.

120. Sevitt (S.). — Burns, Pathologie and Therapeutic applications. (Butter worths C° édit.), Londres, 1957.

121. Sevitt (Si). — The significance classification of fat embolism. *Lancet*, 15, 825-828, octobre 1960.

122. Sevitt (S.). — Fat embolism. (Butter worths and C° édit.) Londres, 1962.

123. Shapiro (R.-H.), Sceig (R.-L.), Drummet (G.-D.), Mendelson (H.). Isselbacher (J.). — Effects of prolonged ethanol ingestion on the transport and metabolism of lipides in man. *The New Englend Journal of Med.*, 12, 610, 1965.

124. Smith (D.-F.). — Intermittent positive pressure breathing in treatment of fat embolism. *J. Trauma.*, 5, 761-774, novembre 1965.

125. Soula (G.). — Contribution à l'étude des lipides globulaires de l'homme. *Thèse de Pharmacie*, Toulouse, 1962.

125. Sproule (B.-J.), Brady (J.-L.), Gilbert (J.-A.-L.). — Studies on the syndrom of fat embolization. *Le Journal de l'Assoc. Med. Canadienne.*, vol. 90, n° 22, 1243-1247, 1964.

127. Streiff (F.), Larcan (A.), Peters (A.). — Le syndrome de coagulation intravasculaire de consommation. Syndrome de défibrination. *Presse Méd.*, 75, n° 38, 1885-1888, 23 septembre 1967.

128. Svanborg (A.), Svennerholm (L.). — Determination of unesterified fatty acid in normal human plasma. *Klin. Chim. Acta*, 3, 443, 1958.

129. Svanborg (A.), Svenneholm (L.). — Plasma total flat, cholesterol, glycerides, phospholipides and free fatty acids in a healty scandinavian population. *Acta Med. Scand.*, 169, 43, 1961.

130. Swank (R.-L.), Dugger (G.-S.). — Fat embolism. A clinical and experimental study of mechanisms involved. *Surg. Gynec. Obst.*, 96, 6, 641-642, juin 1954.

131. Swank (R.-L.), Glinsman (W.), Sloop (P.). — The production of aft embolism in rabbits by feeding high fat meals. *Surg. Gynec. Obst.*, 110, 1, 9-13, janvier 1960.

132. Thomford (N.-R.). — Current concepts of fat embolism. *Ohio Med. J.*, 65 : 1004-1009, octobre 1969.

133. Verin (P.), Le Rebeller (M.-J.). — Les embolies graisseuses. Incidences ophtalmologiques. Revue générale à propos de neuf cas. *Arch. Opht.*, t. XXVII, n° 2, 123-144, 1967.

134. Vital (C.), Bourgeois (M.). — Les embolies graisseuses. Incidences neuro-psychiatriques. *France Méd.*, 8, 395-408, octobre 1964.

135. Vogel (F.-S.). — Cerebral demyelinisation and focal lesions in a case of acute hemorragic pancreatites. *A.M.A. Arch. of Path.*, 32, 355, 1951.

136. Wadstrom (L.-B.). — Studies on the free fatty acid fraction in plasma during infusion of fat emulsions. *Acta Chir. Scand.* suppl. 325, 14, 1964.

137. Watts (J.-M.). — Fat embolism. *Aust. N.Z.J. Surg.*, 32, 31-34, 1962.

138. Wehner (W.). — Die Fettembolie. *Veb. Verlag Volk und Gesundheit*, Berlin, 1968.

139. Wiener (L.). — Pulmonary pathophysiology of fat embolism. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 92-113, 8 juillet 1965.

140. Wirsen (C.). — Histo-chemical observations of tissus changes in the noradrenaline infused dog. *Acta Chir. Scand.* suppl. 325-26, 1964.

141. Woillez (M.), Lekieffre (M.), Corbel (M.). — Angiopathies rétiniennes inhabituelles après traumatismes crâniens. *Bull. Soc. Ophtal.*, 73, 152-159, 1960. — *Rèf. Zbl. Ges. Ophtal.*, 83, 206, 1961.

142. Woolf (A.-L.). — Glubular thrombi perivascular myelin breakdown. *J. Path. Bact.*, 64, 385, 1952.

143. Zaffiri. — Energency therapy for cerebral fat embolism. *Acta Anaesth. Scand.*, 24, 1966.

144. Zarafonetis (C.-J.D.), Seifter (J.), Baeder (D.), Kalas (J.-P.). — Lipid mobilization as a consequence of surgical stress. *The American Journal of the Medical Sciences,* 50/418, 51/419, 1959.

145. Zenker (F.-A.). — Beitrage zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge (G. Schonfeld, édit.), Dresden, 33 pages, 1862.